

# ИНТОКСИ- КАЦИОННЫЕ ПСИХОЗЫ

---

И.В. СТРЕЛЬЧУК



ИИ



# ИНТОКСИКАЦИОННЫЕ ПСИХОЗЫ

---

И. В. СТРЕЛЬЧУК



Издательство «Медицина»  
Москва — 1970



УДК 616.89=02:547.262/=3,92

В книге основное внимание уделено изложению клиники, этиологии, патогенеза и терапии алкогольных психозов (белая горячка, алкогольный галлюциноз, алкогольный параноид, корсаковский психоз и др., а также различные их клинические варианты). Кроме того, в монографии приводятся более краткие, но достаточно полные данные о других, редко встречающихся интоксикационных психозах: антабусных психозах, психозах, обусловленных отравлением атропином, акрихином, мескалином, мухоморами, анашой, препаратами барбитуровой кислоты, тетраэтилсвинцом и др. Особое внимание уделено клинике и патофизиологическим механизмам интоксикационных психозов. Небольшая глава посвящена современным методам лечения больных хроническим алкоголизмом (перенесшим алкогольные психозы), своевременное и эффективное лечение которого является надежной профилактикой алкогольных психозов. Наряду с новейшими литературными сведениями в книге приводятся данные автора, полученные им в результате многолетнего изучения больных интоксикационными психозами. Книга иллюстрирована рисунками, клинико-лабораторными исследованиями, электроэнцефалограммами, клиническими наблюдениями. Издание рассчитано на психиатров и специалистов смежных областей.

СТРЕЛЬЧУК ИВАН ВАСИЛЬЕВИЧ

Интоксикационные психозы

Редактор В. В. Томилин

Техн. редактор В. И. Табенская.

Корректор О. А. Лосой

Художественный редактор С. Елинсон. Переплет художника В. Шкловской.

Сдано в набор 14/V 1969 г. Подписано к печати 27/X 1969 г. Формат бумаги 84×108 1/32. печ. л. 9,50. (условных 15,96 л.) 17,54 уч.-изд. л. Бум. тип. № 2. Тираж 7000 экз. Т 14356. МН—71.

Издательство «Медицина». Москва, Петроверигский пер., 6/8  
Заказ 169. Типография издательства «Волгоградская правда». Цена 1 р. 35 к.

5—3—1

81—69



## О Г Л А В Л Е Н И Е

Введение . . . . .	3
<b>Глава I. Белая горячка . . . . .</b>	<b>6</b>
Этиология и патогенез . . . . .	7
Клиническая картина . . . . .	26
Клинические варианты белой горячки . . . . .	44
Не полностью развернутый алкогольный делирий . . . . .	44
Онейроидный вариант белой горячки . . . . .	47
Тяжелый (лихорадочный) вариант белой горячки . . . . .	51
Смертельный вариант белой горячки . . . . .	53
Абортивный вариант белой горячки . . . . .	57
Рецидивирующий алкогольный делирий . . . . .	59
Протрагированный алкогольный делирий . . . . .	61
Хронический алкогольный делирий . . . . .	63
Параноидный вариант белой горячки . . . . .	65
Алкогольный делирий с шизофреноподобными включениями . . . . .	68
Смешанные варианты алкогольного делирия . . . . .	70
Течение болезни . . . . .	72
Дифференциальный диагноз . . . . .	73
Эпидемиология белой горячки . . . . .	76
Прогноз . . . . .	77
Патологическая морфология белой горячки . . . . .	79
Лечение . . . . .	87
 <b>Глава II. Острый алкогольный галлюциноз . . . . .</b>	 <b>100</b>
Этиопатогенез . . . . .	101
Клиническая картина . . . . .	109
Абортивный вариант острого алкогольного галлюциноза . . . . .	118
Острый алкогольный галлюциноз с псевдошизофренной симптоматикой . . . . .	120
Подострый алкогольный галлюциноз . . . . .	122
Дифференциальный диагноз . . . . .	124
Лечение . . . . .	126
 <b>Глава III. Хронический алкогольный галлюциноз . . . . .</b>	 <b>127</b>
Клиника . . . . .	127
Хронический алкогольный галлюциноз без бреда . . . . .	140
Хронический алкогольный галлюциноз с бредоподобным включением . . . . .	147
Параноидный вариант хронического алкогольного галлюциноза . . . . .	153
Рецидивирующий вариант алкогольного галлюциноза . . . . .	156
Течение хронического алкогольного галлюциноза . . . . .	157
Дифференциальный диагноз . . . . .	160



Трудоспособность и социальная приспособляемость больных	164
Нозологическая сущность хронического алкогольного галлюциноза . . . . .	165
Этиопатогенез . . . . .	172
Лечение . . . . .	180
<b>Глава IV. Алкогольный параноид (алкогольный бред)</b> . . . . .	181
Клиническая картина и течение . . . . .	183
Абортивный вариант алкогольного параноида . . . . .	186
Затяжной вариант алкогольного параноида . . . . .	188
Этиопатогенез . . . . .	194
Дифференциальный диагноз . . . . .	195
Лечение . . . . .	199
<b>Глава V. Корсаковский психоз</b> . . . . .	200
Клиническая картина . . . . .	202
Этиопатогенез . . . . .	221
Течение и прогноз . . . . .	224
Патологическая анатомия . . . . .	225
Дифференциальный диагноз . . . . .	229
Лечение . . . . .	230
<b>Глава VI. Алкогольная энцефалопатия (болезнь Гайе—Вернике). Болезнь Маркиафава — Бигнами</b> . . . . .	231
Болезнь Гайе — Вернике . . . . .	231
Болезнь Маркиафава — Бигнами . . . . .	237
<b>Глава VII. Алкогольный псевдопаралич</b> . . . . .	238
<b>Глава VIII. Атипичные алкогольные психозы</b> . . . . .	242
<b>Глава IX. Алкогольная депрессия</b> . . . . .	246
<b>Глава X. Другие интоксикационные психозы</b> . . . . .	248
Антабусные психозы . . . . .	248
Атропинный психоз . . . . .	253
Психоз, обусловленный интоксикацией мухоморами . . . . .	256
Мескалиновые психозы . . . . .	257
Психозы, обусловленные препаратами Cannabis indica . . . . .	259
Лизергиновые психозы . . . . .	265
Интоксикация окисью углерода . . . . .	270
Акрихиновые психозы . . . . .	274
Интоксикация тетраэтилсвинцом (ТЭС) . . . . .	278
<b>Глава XI. Лечение больных хроническим алкоголизмом, перенесших алкогольные психозы</b> . . . . .	283
Литература . . . . .	296



### ЗАМЕЧЕННЫЕ ОПЕЧАТКИ

Страница	Строка	Напечатано	Следует читать
5	4 сверху	пневдопаралитический	псевдопаралитический
45	11 снизу	800/0	800/00
94	2 снизу	гипернотерапия	гибернаотерапия
98	20 сверху	прозерин по 0,005	по 0,0005
137	16 сверху	разбудить	разубедить
153	9 снизу	бредовых идей	нелепых бредовых идей
286	16 сверху	паральдежда	хлоралгидрат
286	16 сверху	отвара	отвар
301	1 снизу	Диксомания	Дипсомания

И. В. Стрельчук. «Интоксикационные психозы»



## ВВЕДЕНИЕ

Инттоксикационные психозы — один из недостаточно изученных разделов психиатрии, где так ярко самой природой заболевания выдвигается важный вопрос о типе реагирования человеческого организма на ту или иную вредность, соотношении экзогенного и эндогенного и их роли в возникновении и доминировании тех или иных психических расстройств, синдромов и др. В начале XX столетия Vonhoeffер выдвинул концепцию об экзогенного типа реакциях, вызвавшую оживленную дискуссию. Это послужило в известной мере основанием для классификации психозов на эндогенные и экзогенные. До сих пор принято считать, что такие патологические состояния, как шизофрения, маниакально-депрессивный психоз, являются эндогенными заболеваниями, в возникновении которых играют роль наследственность, конституция, тип высшей нервной деятельности, иммунологические и реактивные особенности организма, пол, возраст и др.

Однако психопатологические состояния, сходные с таковыми при шизофрении, наблюдались при интоксикациях, инфекциях, травмах и др., а экспериментальные исследования на животных показали, что грубые модели таких состояний, сходных с эндогенными психозами, удавалось вызывать с помощью тех или иных приемов или применения некоторых фармакологических средств. Все это в известной мере поколебало устоявшиеся взгляды на эндогенные психозы. Интоксикационные психозы могут возникать от воздействия на организм человека: а) фармакологических веществ и в первую очередь наркотических средств (алкоголь, морфин, кодеин, кокаин, гашиш и др.), снотворных средств (барбитал, веронал, люминал, ноксирон, эвипаннатр), лекарственных средств, применяемых в больших дозах, чем это допускается фармакопеей (антабус, атропин, акрихин и др.), некоторых антибиотиков, особенно стрептомицина, больших и малых транквилизаторов (тофранил, аминазин, андаксин и др.), гормональных препаратов АКТГ и других веществ,



применяемых за рубежом для вызывания экспериментальных психозов (мескалин, ЛСД, бульбокапнин и др.), боевых отравляющих веществ, ядов, которые проникают в организм с пищей — пищевые отравления и др. Возникновение интоксикационного психоза, а также тяжесть его зависят от многих факторов: качества и дозы токсического агента, длительности токсического воздействия на организм, функционального состояния высших отделов центральной нервной системы, пола, возраста, состояния внутренних органов, а также индивидуальной динамической реакции на то или иное воздействующее на организм токсическое вещество. Известное влияние на интенсивность поражения высших отделов центральной нервной системы оказывают также дополнительные (констеллятивные), а поэтому необязательные факторы: психическая, физическая травмы, ослабление организма другими причинами. Некоторые токсические средства имеют свою специфику и вызывают: атропин — преимущественно делириозные, акрихин — гипоманиакальные, гашиш — синдром, сходный с делириозным, шизофреноподобные и другие синдромы и т. д. Даже однократное введение некоторых токсических веществ, например, мескалина, ЛСД, наряду с кратковременным острым психозом может иногда вызвать затяжной психоз. Другие токсические вещества (хроническая интоксикация алкоголем) могут вызывать самые разнообразные заболевания: хронический алкоголизм, белую горячку, алкогольный галлюциноз, алкогольный параноид, корсаковский психоз, болезнь Гайе—Вернике, алкогольную депрессию, алкогольную эпилепсию. Известно, например, что среди больных хроническим алкоголизмом лишь некоторая часть, примерно от 10 до 15%, заболевают алкогольными психозами, а подавляющее большинство таких лиц, несмотря даже на подчас тяжелую и длительную алкогольную интоксикацию, — психозами не заболевают. До сих пор нет также ответа, почему одни субъекты болеют белой горячкой, другие — алкогольным галлюцинозом, алкогольным параноидом, корсаковским психозом и др. Каково при этом значение «экзогенных и эндогенных движущих сил»? Каково их взаимодействие, превалирование тех или иных? — удовлетворительного ответа на эти вопросы до сих пор пока нет. По своей синдромологии, по богатству клинической симптоматики важны с практической и

теор  
псих  
цина  
гебе  
и дру  
закон  
При  
кото  
или с  
те ил  
пред  
том  
ко э  
щие  
вестн  
извес  
(остр  
излаг  
рых д  
нез с  
чески  
чески  
новей  
польз  
и опы



теоретической точки зрения некоторые интоксикационные психозы, при которых наблюдается делириозный галлюцинаторно-параноидный, онейроидный, кататонический, гебефренический, псевдопаралитический, маниакальный и другие синдромы; причем нередко наблюдается какая-то закономерная переходимость одного синдрома в другой. При интоксикационных психозах отмечаются синдромы, которые свойственны в основном экзогенным психозам, или синдромы, свойственные эндогенным психозам, либо те или другие вместе взятые. Эти факты дают основание предполагать, что в возникновении любого психоза, в том числе и интоксикационного, играют роль не только экзогенные факторы, непосредственно воздействующие на организм, токсические вещества, но также известную роль играют эндогенные факторы, от которых в известной мере зависят структура психоза, тип течения (острый или затяжной), его исход и др. В работе нами излагаются, наряду с клиникой алкогольных и некоторых других интоксикационных психозов, их этиопатогенез с обращением особого внимания на патофизиологические механизмы этих психозов, а также на патогенетически обоснованную терапию их. Автором, наряду с новейшей литературой трактуемого вопроса, широко использованы свои собственные многолетние наблюдения и опыт изучения и лечения интоксикационных психозов.



## Глава I БЕЛАЯ ГОРЯЧКА

Белая горячка впервые клинически описана и названа *delirium tremens* (бредовое состояние с дрожанием) английским морским врачом Sutton в 1813 г., однако без отнесения ее к заболеваниям с алкогольной этиологией. На алкогольную этиологию белой горячки впервые обратил внимание Rayer (1818). В отечественной литературе белая горячка более или менее детально разбирается уже в монографиях П. А. Чаруковского «Горячка от пьянства» (1828) и Х. Витта «О белой горячке или мозговой горячке от пьянства» (1834).

Белая горячка представляет собой наиболее часто встречающийся остро протекающий интоксикационный психоз, возникающий главным образом у лиц, злоупотребляющих «белым вином», т. е. водкой. Отсюда и название — «белая горячка». Однако, как показывает практика, она встречается также у лиц, злоупотребляющих виноградными винами, наливками, пивом.

Белая горячка долгие годы считалась специфическим алкогольным психозом. Однако многочисленные наблюдения убедительно показывают, что *delirium tremens* может встречаться и у лиц, злоупотребляющих морфином, героином, кокаином, препаратами барбитуровой кислоты (веронал, барбамил, мединал), препаратами *Cannabis indica*, эфиром, хлоралгидратом, паральдегидом и др.

Мы наблюдали белую горячку у одной больной, злоупотреблявшей транквилизаторами, особенно андаксином. Поэтому специфичность белой горячки как психоза сугубо алкогольной природы в последнее время отрицается.

Белая горячка в настоящее время является наиболее часто встречающимся алкогольным психозом. Так, из наблюдавшихся нами в период с 1960 по 1967 г. 724 больных алкогольными психозами белой горячкой страдало больных 554, острым алкогольным галлюцинозом — 69, хроническим алкогольным галлюцинозом — 37, алкогольным параноидом — 47, бредом ревности алкоголи-



ков — 27, корсаковским психозом — 5, болезнью Гайе — Вернике — 5 больных. В период с 1930 по 1947 г. наблюдались 2405 больных, поступивших с алкогольным психозом, из них было 1256 больных острым алкогольным галлюцинозом и 1149 больных белой горячкой, т. е. число страдавших алкогольным галлюцинозом было даже несколько бóльшим, чем число больных белой горячкой. По данным Э. Крепелина (1923), 1 случай алкогольного галлюциноза приходится на 5,3 случая белой горячки, по данным Schroeder — на 21, по данным Bleuler — на 44 случая белой горячки. Meggendorfer же указывал, что больные алкогольным галлюцинозом встречались в его практике не намного чаще, чем делиранты. В недавнем сообщении Scheid и Hung (1958) отмечалось, что из 198 поступивших с алкогольным психозом у 182 был алкогольный делирий. По данным Wyss (1960), 84% алкогольных психозов приходится на белую горячку.

Оценить особенности динамики и колебаний алкогольных психозов в разные годы возможно лишь после тщательного изучения их эпидемиологии. При этом нужно учитывать, что некоторые зарубежные авторы многие алкогольные психозы, в первую очередь алкогольный галлюциноз, относят к шизофрении.

### Этиология и патогенез

Этиология и патогенез белой горячки пока еще мало изучены, несмотря на то что это заболевание впервые описано свыше 150 лет назад. Неизвестно еще, почему у одних лиц, злоупотребляющих алкоголем, возникает белая горячка, у других — корсаковский психоз, алкогольный галлюциноз, алкогольный паранойд и др., а у подавляющего большинства других лиц, злоупотребляющих алкоголем, алкогольных психозов вообще не возникает. Играют ли здесь какую-либо роль наследственность, конституция, предшествующие заболевания, психические травмы, тяжесть абстинентного синдрома, особенности типа реагирования на алкоголь и вопросы добавочной интоксикации другими токсинами, пока определенно ответить нельзя. Неясно также, играет ли значительную роль длительность и систематичность злоупотребления алкоголем, род алкогольных напитков, а также их доза, ибо наблюдаются случаи белой горячки как у лиц, длительное время злоупотребляющих алкоголем, пьющих



систематически и в больших дозах, так и у лиц, пьющих в умеренных дозах, даже у детей, которым некоторое время давали ликерные конфеты. Нельзя также пока определенно ответить на вопрос, имеют ли значение пол, возраст и др. Но, по-видимому, у лиц с еще не созревшей нервной системой, а также у лиц в возрасте от 30 до 50 лет при прочих равных условиях заболевание белой горячкой может встречаться чаще, чем у лиц других возрастных групп.

Среди 554 больных белой горячкой, наблюдавшихся нами в последние годы (1960—1967), было 537 мужчин и 17 женщин. Это свидетельствует о том, что белая горячка у женщин встречается гораздо реже, чем у мужчин. Отягощенная наследственность отмечалась лишь у 128 больных. В прошлом перенесли алкогольные психозы 217 больных, травму головы 38, инфекционные болезни 465 больных. До возникновения белой горячки злоупотребляли алкоголем на протяжении 1—2 лет 30 больных, 3—5 лет — 59, 6—8 лет — 67, 9—10 лет — 134, 11—15 лет — 175, 16—20 лет — 52, 21 года и более — 37 больных. Поэтому можно определенно сказать, что алкогольный делирий встречается у лиц, злоупотребляющих алкоголем, как короткие сроки (1—2 года), так и длительное время (свыше 21 года), но подавляющее число заболевших белой горячкой составляют лица, злоупотребляющие алкоголем от 9 до 15 лет (в наших наблюдениях 290 больных). Возраст больных был следующий: 21—25 лет — 6 больных, 26—30 лет — 37, 31—40 лет — 152, 41—50 лет — 191, 51—60 лет — 130, 61 год и больше — 24 больных, т. е. подавляющее большинство больных (343) составляли лица в возрасте от 31 года до 50 лет.

Белая горячка у наблюдавшихся нами больных возникла как в первые дни абстинентного синдрома, так и в период, когда они продолжали злоупотреблять алкоголем. Острое начало заболевания, повышение температуры, картина крови, критический конец дали основание некоторым ученым думать, что в этих случаях имеет место инфекционное заболевание (Elsholz, 1897; Jaccbson, 1898; Dellken, 1931). В частности, полагали, что причину белой горячки следует искать в энцефалите, возбудитель (вирус) которого еще не ясен. На основании сопоставления этого заболевания с диабетической комой Э. Крепелин пришел к выводу, что белая горячка явля-



ется метаалкогольным заболеванием, что при ней возникает отравление продуктами неправильного, нарушенного алкоголем обмена веществ. Vonhoefffer (1901) полагал, что одной из важных причин белой горячки является кишечный яд. Bcstroem, Binsvanger (1932), Pchlisch (1933) приписывают большую роль в возникновении белой горячки нарушению дезинтоксикационной функции печени вследствие повреждения ее алкоголем. Недостаток тиамина в соединении с недостатком гормоноподобных веществ, вырабатываемых печенью, обуславливает, по Pentchew (1958), нарушение мозгового кровенаполнения, которое будто бы вызывает делирий. Bleuler (1955) неправильно считал всех молодых делирантов латентными шизофрениками.

Наши исследования, а также работы М. С. Бакуменко (1957), Г. К. Ушакова (1959), Н. А. Терпигорова (1959), В. Е. Рожнова (1964), А. Г. Гукасяна (1967) и др. указывают также на нарушения дезинтоксикационной, белковой, жировой и пигментной функции печени при хроническом алкоголизме. Однако, несмотря на это, нельзя все это сводить к нарушению функции печени. Это не является достаточно аргументированным и убедительным, ибо функция печени нарушена почти у всех больных алкоголизмом, а болеет белой горячкой лишь незначительное их число. Путем различных печеночных проб установлено, что нарушения функции печени при хроническом алкоголизме и белой горячке ничем не отличаются. Menzi (1955). Perogola, Sachin (1956) подтвердили это с помощью биопсии печени у больных белой горячкой. Играет ли роль в патогенезе белой горячки почечная недостаточность, пока неясно. Четко лишь доказано, что функция почек страдает как при хроническом алкоголизме, так и при белой горячке, но степень этих нарушений не всегда ясна.

С. Г. Жислин (1965) даже абстинентный синдром считает рудиментом белой горячки. Ряд авторов (Pchlisch и др.) полагают, что существует переход от хронического алкоголизма к белой горячке. Последняя является как бы завершением хронического алкоголизма и при ней организм не может выполнять свои функции. С такой точкой зрения согласиться нельзя. Длительное злоупотребление алкоголем действительно нарушает нормальную функцию ряда органов и систем, в том числе обмен веществ. Однако возникает вопрос, что же определяет



возникновение белой горячки, которая изменяет как качественно, так и количественно картину хронического отравления алкоголем. Почему один человек заболевает белой горячкой после 2-летнего, другой — после 10-летнего, третий — после 25-летнего злоупотребления алкоголем, а подавляющее число алкоголиков (90%) совсем ею не болеют, несмотря на многолетнее злоупотребление алкоголем. Некоторые авторы (Schreder, 1912; Pohlisch и др.), стремясь ответить на этот вопрос, пытались все свести к особенностям центральной нервной системы, конституции, индивидуальному предрасположению, наследственности и другим факторам подобного рода. Однако проведенные нами исследования конституции и наследственности таких больных не дают достаточных оснований для подобных предположений, а, наоборот, противоречат им. Полагают, что алкоголизм обуславливает гиперфункцию таламуса, чтобы поддерживать гомеостаз в нервной системе. Гиперфункция таламуса в соединении с недостаточностью витамина В<sub>1</sub> и действием токсических продуктов алкогольных напитков ведет к гиперемии с разрастанием сосудов в этой области. При других отягощающих обстоятельствах эти новообразованные сосуды становятся проницаемыми, часто обуславливают проникновение жидкости и крови в ткани и тем самым возникновение делирия (Hoff, 1954).

Известно, что нередко приступ белой горячки провоцируется какими-то добавочными факторами. К таковым можно отнести травмы головы. Однако это мнение разделяется не всеми авторами. Bonhoeffer (1901) установил определенную роль травмы в возникновении белой горячки у 10% больных, Pohlisch (1933) — у 8,6%, Steck (1936) — у 6,8%, в то же время Kat и Ruck (1947) в обстоятельной работе, основанной на клинических наблюдениях, а также изучений историй болезни, не отметили ни одного случая, когда можно было бы предположить, что белая горячка спровоцирована травмой головы. На основе своих наблюдений мы пришли к выводу, что травма головы в ряде случаев может спровоцировать возникновение белой горячки (травма головы отмечалась у 38 из 554 больных, т. е. у 6% больных).

Известное значение в цепи патогенетических факторов, способствующих возникновению белой горячки, могут играть лихорадочные состояния, обусловленные различными причинами, и в первую очередь крупозное воспаление

легких  
чалось

Неко  
деленн  
эпилеп  
лой го  
наблю  
ими де  
перед  
болева  
интерв  
новени  
а у 6%  
ле при  
падках  
gium t  
они уч  
Только  
причем  
из них  
у 29,8%  
кой от  
кали н  
Они по  
чаях я  
нии бе  
лептиф  
больны  
таться  
шихся  
лись у  
лишь у  
послед  
воспал  
ляет те  
ническ  
вения  
мом, к  
употреб  
операц  
время  
повыше  
жании  
наруше



легких. В наших наблюдениях у 5 из 554 больных отмечалось крупозное или катаральное воспаление легких.

Некоторые авторы (Bonhoeffer, 1931; Pohlisch) определенную роль в возникновении белой горячки отводили эпилептическим припадкам. Как известно из клиники белой горячки, раньше эпилептиформные припадки часто наблюдались при этом заболевании, которое нередко ими дебютировало. В части случаев припадки наступали перед *delirium tremens*, а иногда в разгар этого заболевания. Так, Bonhoeffer отметил, что у 10% больных интервал между эпилептическими припадками и возникновением *delirium tremens*, составлял от 24 до 60 часов, а у 6% больных белая горячка возникала тотчас же после припадка. Pohlisch сообщил о 27 эпилептических припадках, из которых 15,4% наступали за 1—4 дня до *delirium tremens*. Если припадки наблюдались и ранее, то они учащались перед приближением *delirium tremens*. Только 10 больных (6,2%) страдали припадками годами, причем лишь у 5 больных была генуинная эпилепсия, 2 из них перед припадками чрезмерно напились. Kat и Ruck у 29,8% из наблюдавшихся ими 40 больных белой горячкой отмечали эпилептические припадки, которые возникали нередко за 1—4 дня до появления белой горячки. Они полагают, что эпилептические припадки в этих случаях являлись провоцирующим фактором в возникновении белой горячки. С этим согласиться нельзя, ибо эпилептиформные припадки вообще наблюдаются у части больных хроническим алкоголизмом и они не могут считаться специфичными для белой горячки. В наблюдавшихся нами случаях эпилептиформные припадки отмечались у 15% больных белой горячкой, а эпилепсия — лишь у 10 из 554 больных. Мы наблюдали, особенно в последние годы, сочетание белой горячки и крупозного воспаления легких. Сочетание этих заболеваний утяжеляет течение белой горячки, несколько изменяет ее клиническую картину. Отмечаются также случаи возникновения белой горячки у больных хроническим алкоголизмом, которые воздерживались длительные сроки от употребления алкоголя, и она у них возникала в послеоперационном периоде или после травмы головы, или во время заболевания, сопровождавшегося значительным повышением температуры. Казалось бы, что при воздержании от алкоголя спустя год и больше нормализуются нарушенные функции печени, обмен веществ, функции



сердечно-сосудистой системы и др. и никакого повода для возникновения белой горячки нет. Но практика показывает обратное. Такие случаи возникновения белой горячки загадочны, неясны и требуют детального изучения.

Начиная с середины XIX века господствовало мнение, что отнятие алкоголя у больных хроническим алкоголизмом должно проводиться постепенно, чтобы внезапным лишением алкоголя не вызвать белой горячки. Из этих концепций вытекает теория об «алкогольном яде», который якобы нейтрализует алкоголь. При внезапном отнятии алкоголя этот «алкогольный яд» освобождается, накапливается в большом количестве и оказывает токсическое влияние на организм, вызывая белую горячку.

В противоположность этому другие авторы считали, что опасность возникновения абстинентных делириев весьма преувеличена и что внезапное воздержание от алкоголя лишь в редких случаях может сыграть роль. Как доказательство теории об «алкогольном яде» приводилось несколько случаев возникновения белой горячки после внезапного отнятия алкоголя в тюремных условиях, через 1—2 дня. Однако в таких случаях нельзя не учитывать влияния и психогении, ибо заключение в тюрьму является в известной мере психической травмой. Кроме того, эти лица могли попасть в тюрьму в продромальный период белой горячки. О возможности возникновения абстинентных делириев свидетельствует следующее наблюдение: в Стокгольме, когда во время забастовки не продавали алкогольных напитков, количество заболеваний белой горячкой возросло. В настоящее время некоторые ученые даже переоценивают роль алкогольной абстиненции в возникновении алкогольного делирия (Adams и Victor, 1963). Wikler, Pescsz, Fase, Isabel (1956) считают, что алкогольная абстиненция может привести к «дрожательно-галлюцинаторно-судорожно-делириозному состоянию». Как показали наблюдения этих авторов, в 12% случаев внезапное лишение алкоголя вызывало судорожные припадки, в 5,3% — делирий, в 34,6% — острый алкогольный тремор, в 11,3% случаев — тремор, сопровождающийся галлюцинациями. Повидимому, данные авторы имели дело с очень тяжелым контингентом больных хроническим алкоголизмом. Кроме того, нельзя исключить у этих больных продромаль-



ный период белой горячки, который алкоголь лишь маскировал, поэтому эти наблюдения не могут считаться убедительными.

Isabel, Fraser, Wikler, Belleville и Eisman (1960) провели следующий эксперимент на 10 наркоманах, находившихся в течение нескольких месяцев в клинике, у которых исчезли явления абстиненции.

В течение 6—13 недель этим больным давали примерно по 1 л 48% алкоголя. Параллельно с этим назначали высококалорийную богатую витаминами диету. Четыре испытуемых спустя 26—34 дня отказались от дальнейших экспериментов. После отмены алкоголя у них отмечались тремор, тошнота, потливость, бессонница. У 6 других больных спустя 46—72 часа после отнятия алкоголя возникли следующие симптомы (в порядке выраженности): тремор, слабость, потливость, повышение артериального давления, тошнота, рвота, диарея, анорексия, бессонница, гиперрефлексия, повышение температуры, яркие образные зрительные и слуховые галлюцинации, дезориентировка, судорожные явления. Алкогольный делирий наблюдался у 3 больных, нестойкие зрительные и слуховые галлюцинации — у 2, судорожные припадки — у 3 больных и у 1 больного не было ни галлюцинаций, ни припадков. Отмечалось также расширение зрачков. Клиническая выраженность симптомов была тем больше, чем больше пил испытуемый. Патологические симптомы выявлялись в разные сроки. В одном случае тремор, тошнота, слабость возникли лишь спустя 8 дней после лишения алкоголя. Через 4 месяца повторные соматические, психологические, психиатрические и лабораторные исследования не выявили существенных отличий по сравнению с контрольными показателями. На основании этих исследований авторы пришли к выводу, что лишение алкоголя по меньшей мере является одним из факторов, способствующих возникновению судорожных припадков и делириозных явлений.

С такой точкой зрения нельзя согласиться, так как в данных случаях имеется наложение одной интоксикации (алкогольной) на другую (морфинную). Еще не окрепшее здоровье морфинистов служило благоприятной почвой, своего рода проторенной дорогой, для возникновения этих явлений. Ведь сама морфинная интоксикация может вызывать делирий, эпилептиформные припадки и др., поэтому данные опыты хотя и интересны, но не могут



считаться убедительными. В противовес этим наблюдениям можно привести другие, совершенно противоположные. Hirsch сообщает, что ни у одного из 17 100 больных алкоголизмом, которых он лечил немедленным отнятием алкоголя, он не наблюдал белой горячки.

По мнению Coirault и Laborit (1956), «онирическая спутанность» имеет исключительное отношение к хроническому алкоголизму. К ней авторы относят острый и подострый алкогольный делирий, которые имеют общий патогенез, но разную степень проявлений психопатологической симптоматики. Острый и подострый делирий, по мнению этих авторов, возникает или вследствие сверхмощного приема алкоголя, либо при остром лишении алкоголя, либо при наличии отягощающих факторов в виде мозговой или психической травмы, переутомления или инфекции. Они также считают, что резкое лишение алкоголя может выявить острый делирий, т. е. фактически поддерживают высказанную еще в 30-е годы концепцию С. Г. Жислина, что абстинентный синдром, или, как его называл С. Г. Жислин, синдром похмелья, есть рудимент алкогольного делирия. В клинике делирия, указывают эти авторы, имеется ряд усиленных симптомов хронического алкоголизма: анорексия, увеличение интенсивности и диффузности тремора, усиление судорог и гиперальгии мышц, вазомоторных расстройств в виде мозгового полнокровия и потливости; наряду с этим отмечается оглушение, замедление психических функций, возникновение устрашающих сновидений, что знаменует переход к алкогольному делирию. Хотя эти данные подкупают своей стройностью и согласуются с многими суждениями, высказанными ранее рядом других авторов, о чем говорилось выше, нельзя согласиться со слишком упрощенной схемой алкогольного делирия как простого усиления хронического алкоголизма. Этиопатогенез алкогольного делирия гораздо сложнее, чем думают Coirault и Laborit. Белая горячка — не простое усиление симптомов хронического алкоголизма, а новое качество. Кроме того, как с точки зрения этих авторов объяснить белую горячку в тех случаях, когда больные алкоголизмом могут многие годы не употреблять алкогольных напитков, но, получив травму головы или заболев пневмонией или другим инфекционным заболеванием, либо получив психическую травму, заболевают delirium tremens. Из сказанного видно, что концепция Coirault и La-

borit  
тель  
Ф  
(1956)  
риозн  
ной ф  
ние о  
расст  
ние п  
связа  
котор  
роль  
нени  
нейро  
голиз  
ленно  
рушен  
собств  
автор  
недост  
к ацид  
гурия  
особое  
в орга  
ции ре  
в кро  
и вне  
приче  
что ра  
зом, ч  
меньш  
Опи  
ся при  
димост  
димост  
моче с  
ровлен  
О то  
отняти  
ствуе  
тысяч  
коголь  
мирову  
ления



borit не соответствует фактам, наблюдаемым в действительности.

Французские авторы Alajcanine, Castique и Fernier (1956), Coirault и Laborit (1956) различают пределириозную фазу и фазу расцвета делирия. В пределириозной фазе, по их мнению, большую роль играют нарушение обмена веществ, связанное с желудочно-кишечными расстройствами, и как следствие этого острое прекращение приема алкоголя. Фаза расцвета делирия будто бы связана с феноменом «шока» в понимании Селье, при котором резко нарушается равновесие обмена. Важную роль при этом авторы отводят абстиненции. При абстиненции нарушается не только равновесие обмена, но и нейро-гуморальная регуляция, которая у больного алкоголизмом будто бы направлена на поддержание определенного уровня алкоголя в организме. Имеющиеся нарушения функций надпочечников, почек и гипофиза способствуют возникновению «шока». По данным этих авторов, в фазе расцвета делирия нарастает печеночная недостаточность (уробилинурия), возникает тенденция к ацидозу, наблюдается нарушение мочеиспускания, олигурия с альбуминурией, азотемией. Laborit обращает особое внимание на роль изменения содержания калия в организме, указывая, что при алкогольной интоксикации речь идет не о фактическом снижении уровня калия в крови, а о нарушении соотношения внутриклеточного и внеклеточного калия. Клетки обогащаются калием, причем хронаксиметрические исследования показали, что распространение калия по клеткам идет таким образом, что его больше оказывается в клетках мышц и меньше в клетках нервов.

Описанным фактом Laborit объясняет наблюдающуюся при алкогольном делирии повышенную электровозбудимость мышц при заметном понижении электровозбудимости нервов. Нормализация уровня калия в крови и моче свидетельствует, по наблюдениям автора, о выздоровлении.

О том, что вынужденная абстиненция и немедленное отнятие алкоголя не вызывают белой горячки свидетельствует и такой факт: вынужденная абстиненция многих тысяч алкоголиков, связанная с запретом продажи алкогольных напитков царским правительством в первую мировую войну в России в 1914 г. не дала роста поступления больных алкогольными психозами. Bleuler (1955)



решительно возражает тем авторам, которые утверждают, что белая горячка может быть вызвана воздержанием от алкоголя. Этому противоречит как его опыт, так и опыт психиатрических больниц. Bleuler указывает, что и по наблюдениям других авторов белая горячка при этом развивается только один раз на тысячу, если исключить отсюда случаи, когда уже при поступлении можно было доказать существование белой горячки.

Мы имели возможность наблюдать свыше 40 000 больных хроническим алкоголизмом, которые лечились в специальной клинике, где алкогольные напитки отнимались сразу после поступления. Алкогольный делирий при этом наблюдался лишь как очень и очень редкое исключение, примерно в одном случае на 2000 поступлений больных хроническим алкоголизмом. Причем при тщательном анализе этих случаев выяснилось, что у таких больных уже при поступлении имелись некоторые элементы делирия, которые маскировались алкоголем и ярко проявлялись лишь на 2—3-й день после поступления в клинику. У нескольких же больных была одновременно диагностирована пневмония, на фоне которой и выявился алкогольный делирий. Опыт многих других стационаров в нашей стране, где больных лишают алкоголя сразу же по поступлении, также не дает оснований для предположения возможности возникновения абстинентного делирия. Следовательно, как об этом свидетельствует большой практический опыт, мы должны ответить отрицательно на вопрос о возможности возникновения абстинентного делирия, и нет никаких оснований опасаться его развития при внезапном лишении больных алкоголя.

Большое значение в патогенезе белой горячки придавалось тяжелому нарушению обмена веществ. В частности, Pclisch находил при *delirium tremens* альбуминурию, уробилинурию, повышение содержания ацетона в плазме, индиканемию, билирубинемия, повышение уровня кетоновых тел. В меньшей степени он обнаруживал эти нарушения при хроническом алкоголизме. Таким образом, автор полагал, что белая горячка является «вершиной алкоголизма». Проводя ряд биохимических исследований при белой горячке, мы совместно с Е. В. Афанасьевой (1934) в дистиллятах крови, мочи и спинномозговой жидкости выявили значительное содержание редуцирующих веществ, которые отличались от алкоголя тем, что они перегонялись при более низкой температуре

и  
зв  
об  
ча  
ли  
го  
но  
бе  
ря  
вс  
до  
ко  
но,  
Эт  
буд  
вес  
обм  
печ  
или  
Е  
том  
ком  
бол  
лой  
и эт  
доз  
L  
ной  
пре  
Сод  
дан  
при  
ниж  
при  
сыв  
пере  
дни  
ние  
1959  
ным  
кров  
ном  
ке  
(  
1959)



и давали все реакции, свойственные альдегидам. Мы называли их альдегидоподобными веществами. Эти вещества обнаруживались как в клинически ярко очерченных случаях белой горячки, так и при тяжелых формах алкоголизма в первые 1—2 дня после лишения больных алкоголя, а также у больных острым алкогольным галлюцинозом. Какую роль эти вещества играют в возникновении белой горячки неясно, можно лишь предполагать, что в ряде случаев у больных хроническим алкоголизмом вследствие тяжелого поражения функции печени, а следовательно, и уменьшенного выделения фермента алкогольдегидразы, который окисляет алкоголь, а возможно, и других энзимов нарушается окисление алкоголя. Эти недоокисленные продукты, особенно ацетальдегид, будучи гораздо токсичнее, чем алкоголь, достигнув известной концентрации, в сочетании с общим нарушением обмена веществ, расстройством антитоксической функции печени, витаминным дефицитом и др. могут вызвать тот или иной алкогольный психоз.

Большую роль в патогенезе алкогольных психозов, в том числе белой горячки, отводят дефициту витаминов комплекса В. Известно, что при корсаковском психозе и болезни Гайе — Вернике, которые часто дебютируют белой горячкой, отмечается большой дефицит витамина В<sub>1</sub> и эти болезни в ряде случаев успешно лечатся большими дозами этого витамина В.

Лессе (1950) полагает, что количество пировиноградной кислоты в крови при алкогольных психозах может превышать 20 мг% (в норме не превышает 3—6,5 мг%). Содержание железа в сыворотке крови алкоголиков, по данным Allgen, Iritkowitz, Ordell, Solum (1962), высокое при абстиненции и постепенно снижается и становится ниже нормы при алкогольном галлюцинозе и особенно при белой горячке. Быстрое снижение уровня железа в сыворотке крови авторы расценивают как предвестник перехода абстинентного синдрома в психоз. В первые дни делирия находили низкий уровень натрия, содержание же калия было в норме или выше нормы (Krystal, 1959). Некоторые авторы выявляли у больных алкогольными психозами снижение уровня магния в сыворотке крови. Низкий уровень магния обнаружен при алкогольном галлюцинозе и еще более низкий — при белой горячке (Mendelson, Wexler, Kurzansky, Liederman, Solomon, 1959). Другие авторы не подтвердили этих данных, не



найдя разницы в содержании магния, натрия, калия и кальция в ликворе во время белой горячки и после нее ни у одного из обследованных больных, и поэтому сомневаются в правильности предположения, что дефицит магния может являться причиной белой горячки (Glckman, V. Schenker, Grolnick, Green, A. Schenker, 1962). Исследуя основы биохимических нарушений при белой горячке, Valet (1962) выделил три типа нарушения: а) нарушение ионного обмена; б) нарушение энергетического обмена (глюциды, протенды, липоиды); в) нарушение обмена в отдельных органах. По мнению автора, наибольшее значение имеет нарушение ионного обмена, причем ведущая роль принадлежит явлениям дегидратации и ацидоза в тканях. Отмечая также роль водорастворимых (В<sub>3</sub>, В<sub>4</sub>, В<sub>6</sub>, В<sub>12</sub>, С) и жирорастворимых витаминов (А и К), автор особое место уделяет нарушению обмена витамина К, роль которого особенно велика в случаях, когда при белой горячке наблюдается прецирротическое состояние печени. Отсутствие витамина К ведет к гипопротромбинемии, поэтому Valet полагает, что необходимо определять процент протромбина, уменьшение которого является косвенным доказательством авитаминоза К. Определяя количество ксануреновой кислоты в моче, ряд авторов пришли к выводу о дефиците при белой горячке витамина В<sub>6</sub> (Peters, Neuman, 1960; М. А. Рыбалко, 1967, и др.).

Биологический синдром белой горячки определяют следующими основными признаками: 1) общим массивным обезвоживанием; 2) интенсивным азотным катаболизмом; 3) накоплением кетоновых тел; 4) нарушением ионного равновесия с тенденцией к гипокалиемии и гиперкалиурии; 5) уменьшением количества эозинофилов. Биологический синдром — не причина, а следствие заболевания, он не специфичен и не дает ключа к пониманию первопричины белой горячки. Прогностически неблагоприятным считается прогрессирующее повышение уровня билирубина (Bcsdim, Lauras, Lamiese, Krebs, 1960). Обращалось внимание на роль гипогликемии и др. Все работы, касающиеся нарушения обмена веществ, хотя и представляют известный интерес, но в них имеется существенный недостаток — некоторая их односторонность. На основе этих работ нельзя судить о том, в каких средах имеется нарушение обмена веществ, ибо для этого следовало бы проводить одновременно исследования в крови,

моче  
ся, ч  
норм  
ткан  
пров  
чить  
при  
Ос  
горя  
реди  
и др.  
Ин  
дели  
состо  
этих  
них.  
пова  
ней с  
чески  
Подс  
стор  
виль  
галл  
ния с  
кости  
и в с  
цате  
разв  
Су  
иссл  
трив  
кото  
По м  
гово  
жени  
блю  
Дру  
зом  
бело  
даже  
га и  
ной  
возб  
шей



моче, тканевой жидкости и ликворе; так, может оказаться, что в ликворе того или иного ингредиента больше нормы, в сыворотке крови его меньше (дефицит), а в тканевой жидкости также больше нормы и т. п. Только проводя соответствующие сопоставления, можно получить истинное представление о состоянии обмена веществ при белой горячке.

Особенности высшей нервной деятельности при белой горячке изучали Е. А. Попов, Х. А. Гасанов, М. И. Середина, И. В. Стрельчук, Е. С. Иванов, В. Е. Рожнов и др.

Интересные исследования, касающиеся патогенеза делирия, провел Е. А. Попов (1941). Автор сопоставил состояния сна и делирия и выделил черты как общие для этих состояний, так и свойственные тому или иному из них. Состояние сознания спящего, по мнению Е. А. Попова, характеризуется двумя чертами: отрывом от внешней среды и погружением в мир своеобразных фантастических галлюцинаторных переживаний — сновидений. Подобно этому и у делиранта мы наблюдаем, с одной стороны, расстройство ориентировки, нарушение правильной связи с внешней средой, а с другой — обильные галлюцинации. Последние весьма напоминают сновидения своим преимущественно зрительным характером, яркостью, пластичностью, неустойчивостью. В делирии, как и в сновидениях, человек является не пассивным созерцателем, а активным участником тех событий, которые разворачиваются перед его глазами.

Суммируя свои наблюдения и патофизиологические исследования, касающиеся делирия, Е. А. Попов рассматривал алкогольный делирий как «частичный сон мозга, который лишен возможности заснуть полностью в целом». По мнению автора, при делирии значительная часть мозговой коры охвачена более или менее глубоким торможением, соответствующим тому уровню его, который наблюдается у человека спящего и видящего сновидения. Другая же часть коры головного мозга, главным образом моторная, не заторможена, вследствие этого больной белой горячкой свободно передвигается, говорит. Можно даже допустить, что заторможенная часть головного мозга индуцирует возбудительный процесс в незаторможенной его части и это является причиной двигательного возбуждения при белой горячке. Проводившиеся в нашей клинике исследования нейродинамики М. И. Сере-



диной (1953) выявили у больных белой горячкой фазовые явления в первой сигнальной системе — в зрительном и слуховом анализаторе. При ассоциативном эксперименте (исследование словесных реакций) у больных во всех случаях была выявлена резко выраженная эхोलалия, что свидетельствовало о глубоком и разлитом торможении во второй сигнальной системе<sup>1</sup>. Однако проведенные нами в последние годы исследования показали, что не во всех случаях белой горячки глубокое и разлитое торможение во второй сигнальной системе выражено в одинаковой степени. При тяжелых формах белой горячки, сопровождающихся высокой температурой и резко выраженными соматическими явлениями (сердечно-сосудистая недостаточность), сознание более глубоко помрачено, в ответ на слова-раздражители больные бормочут что-то невнятное или совсем не дают ответных речевых реакций, даже не фиксируют взгляда на врача, что свидетельствует об очень глубоком торможении во второй сигнальной системе, близком к сомноленции. При легко протекающих алкогольных делириях, наоборот, наряду с эхोलалическими наблюдаются и адекватные ответные речевые реакции, что свидетельствует о меньшей степени торможения во второй сигнальной системе. Кроме примитивных ответных словесных реакций, у больных белой горячкой наблюдаются ответы жестами, двигательные; например, на слово книга, если она находится в поле его зрения, больной показывает ее или подносит к себе, при слове стол — указывает на него. При использовании слов-раздражителей, связанных с алкоголем, например, слов водка, вино, коньяк, латентный период ответных речевых реакций был значительно короче, чем таковой при применении других словесных раздражителей, и равнялся 0,9—2 секундам, что мы объясняем проторенностью привычных упроченных путей вследствие большей возбудимости речевых реакций, связанных с алкоголем.

Приведем следующий протокол исследования.

Больной Я., 35 лет, температура 38,3°, тахикардия, сильная потливость, резко выраженный тремор рук, языка, головы и всего тела. Сознание затемнено, дезориентирован в месте, считает, что находится в поселке у тети Мани; зрительные галлюцинации выражены слабо, изредка показываются арбузы и т. п. Считает, что пил водку с врачом часа три тому назад.

<sup>1</sup> Аналогичные данные были получены Х. Г. Гасановым (1952, 1968).



Слово-раздражитель	Латентный период ответной речевой реакции	Ответная речевая реакция	Двигательная реакция
Кровать	2	Ну, кровать	Появилась улыбка на лице, оживляется, поворачивает лицо к собеседнику, протягивает руку к нему
Небо	2	Ободок	
Лес	5	Лес — далеко ездить	
Выпить	2	Давай! давай!	
Огурец	8	Вопросительно смотрит на врача и ругается	Смотрит и показывает на стул
Жена	4	Потаскуха, ругается	
Трава	4	Трава	
Вино	3	Водка	
Театр	8	Стул	
Снег	5	Снег, забор	
Галлицинация	4	У меня нет	
Аксиома	10	Не знаю	

Как видно из приведенного протокола, у больного преобладают низшие ответные речевые реакции, отказные, эхολалические и др. Латентный период ответных речевых реакций колеблется от 2 до 10 секунд. Лишь на слово «выпить», больной несколько оживился, лицо его озарила улыбка, ответная реакция выразилась в нетерпеливых словах «давай, давай», одновременно ответная словесная реакция сопровождалась двигательной — протягиванием руки, поворотом головы, движением губ. Латентный период при предъявлении слова «выпить» равнялся 2 секундам, а слова «вино» — 3 секундам, т. е. был в норме или немногим выше нормы, что свидетельствует о том, что, несмотря на значительное торможение второй сигнальной системы, при белой горячке облегчают и как бы снимают дымку торможения такого рода словесные раздражители. Другие же авторы, занимавшиеся этим вопросом, вследствие малочисленности своих наблюдений



(М. И. Середина) приходят к неправильному выводу, что слово «водка» вызывает задержку в словесном ответе (5 секунд), ответ носит эхолалический характер и авторы рассматривают его как конфликтный.

У больных перед возникновением зрительных галлюцинаций наблюдалось оживление ориентировочных и оборонительных рефлексов, особенно на раздражители,

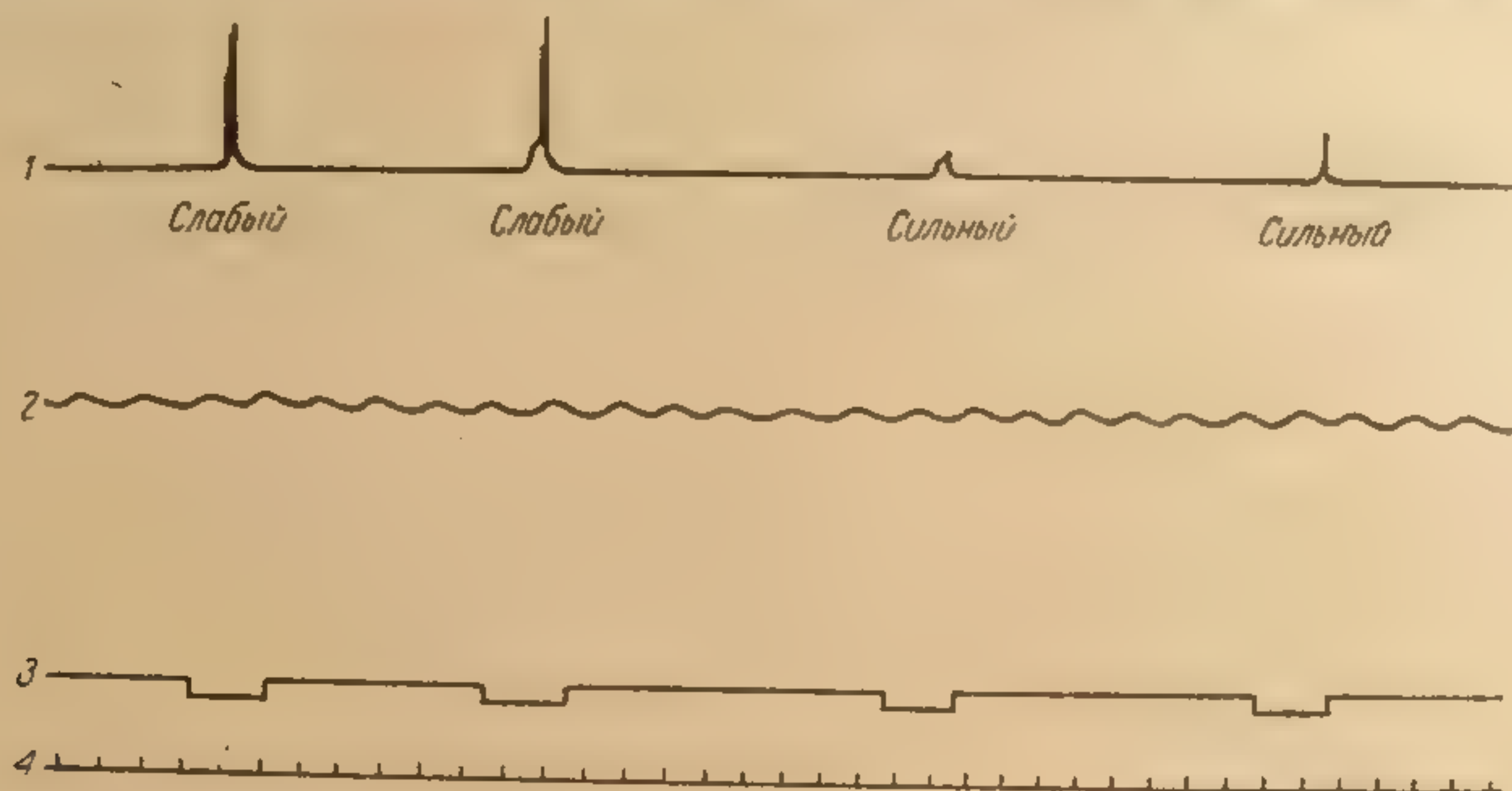


Рис. 1. Осциллограмма больного белой горячкой.  
1 — двигательная реакция; 2 — дыхание; 3 — раздражитель; 4 — время в секундах. На слабый раздражитель двигательная реакция больше, чем на сильный (парадоксальная фаза).

адресующиеся к зрительному анализатору. Эти рефлексы отличались стойкостью. Ориентировочные и оборонительные рефлексы на тактильный раздражитель обнаруживали тенденцию к более позднему угасанию у тех больных белой горячкой, у которых в дальнейшем в клинической картине заболевания развивались выраженные тактильные галлюцинации (Е. С. Иванов, 1965). Фазовые явления в первой сигнальной системе и глубокое торможение во второй сигнальной системе ведут к тому, что вторая сигнальная система утрачивает контроль, регулирующее влияние на первую сигнальную систему (рис. 1). В то же время двигательный анализатор не заторможен, как при физиологическом сне, а находится как бы в полубодственном состоянии и в своей деятельности контролируется не второй сигнальной системой, как это бывает в физиологических условиях, а почти полностью подчинен первой сигнальной системе, что клинически проявляется в галлюцинаторном поведении, поступках, высказываниях больных, на основании которых мы узнаем об их зрительных и слуховых галлюцинациях.



Глубокое торможение, охватывающее те или другие участки мозговой коры, не носит застойного характера, а колеблется, оно непостоянно, то ослабевает, то усиливается. Когда торможение несколько ослабевает, контакт с внешним миром улучшается, отсюда, по-видимому, и волнообразное течение алкогольного делирия. Больные то как бы приходят в сознание, «пробуждаются», то сознание у них вновь затемняется. Торможение условных связей, объединяющих работу первой и второй сигнальных систем, преимущественно относящихся к функции второй сигнальной системы, было нами обнаружено и у больных хроническим алкоголизмом, однако оно не имело такой резкой выраженности, как при белой горячке. Глубокое торможение в мозговой коре при белой горячке обуславливается длительной алкогольной интоксикацией и носит черты охранительного торможения, которое, согласно концепции И. П. Павлова, предохраняет корковые клетки от деструкции и гибели. Эхоталические, созвучные и негативные реакции являются следствием растормаживания наиболее простых, образовавшихся на ранних ступенях онтогенеза словесных реакций в связи с наличием глубокого разлитого торможения во второй сигнальной системе (А. Г. Иванов-Смоленский и др.).

Зрительные галлюцинации при белой горячке возникают на фоне глубокого торможения второй сигнальной системы, которое распространяется в основном на наиболее сложные и высокие условные реакции, выработанные в онтогенезе. При этом отмечается нарушение взаимодействия и соотношения первой и второй сигнальных систем с преобладанием первой сигнальной системы. Наблюдаются и выраженные изменения вегетативной нервной регуляции (сердечно-сосудистой системы, дыхания и др.).

Полагают, что содержание зрительных галлюцинаций при белой горячке обуславливается ранними условно-рефлекторными связями, построенными на безусловном оборонительном рефлексе, и скрытыми патодинамическими структурами. Изучение особенностей безусловно-рефлекторной деятельности указывает на участие в галлюцинаторном акте подкорковых аппаратов, которые находятся в состоянии возбуждения, что в первую очередь относится к проявлению ориентировочного и оборонительного безусловно-условного рефлексов. Оборонительный рефлекс проявляется не только в двигательных, веге-



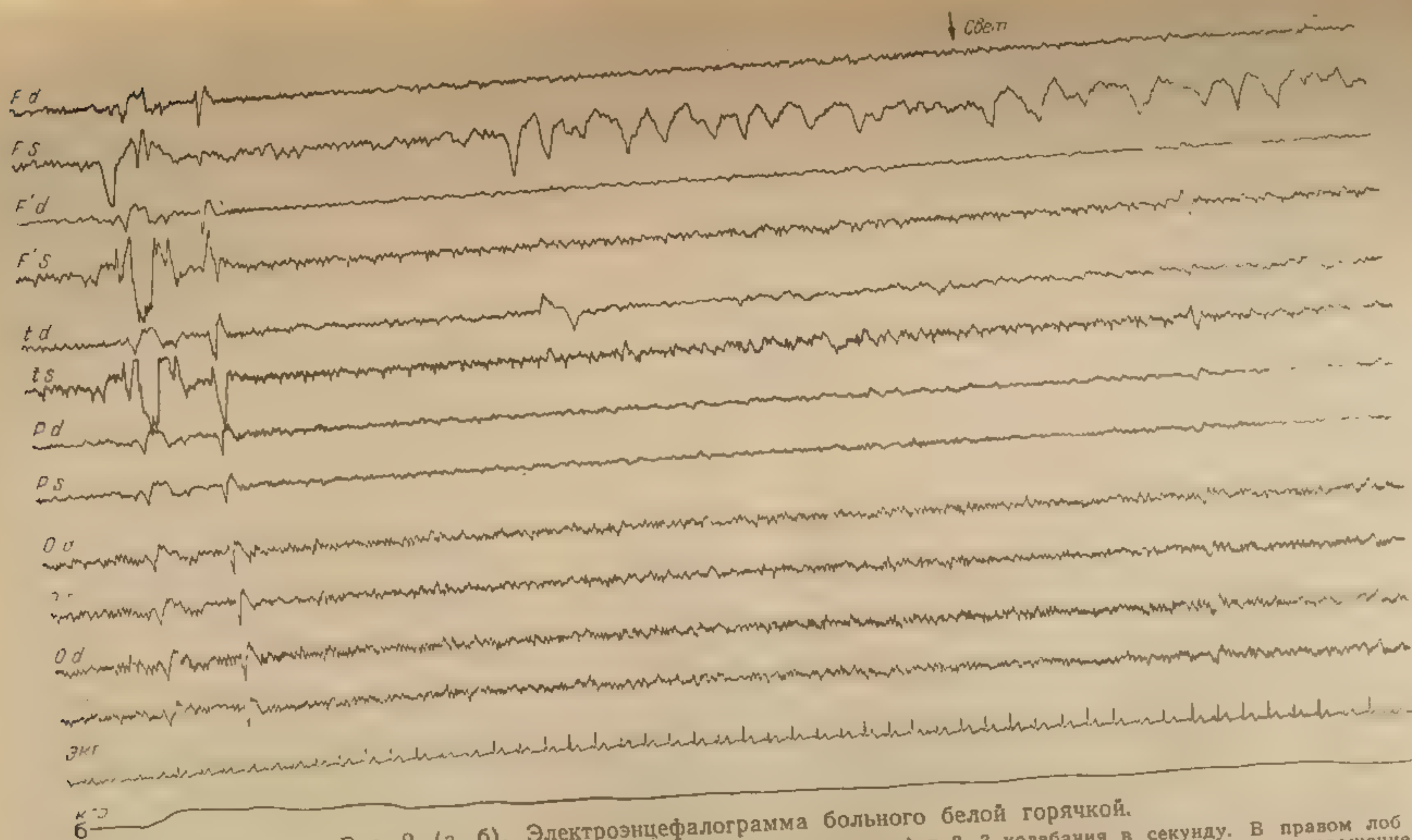
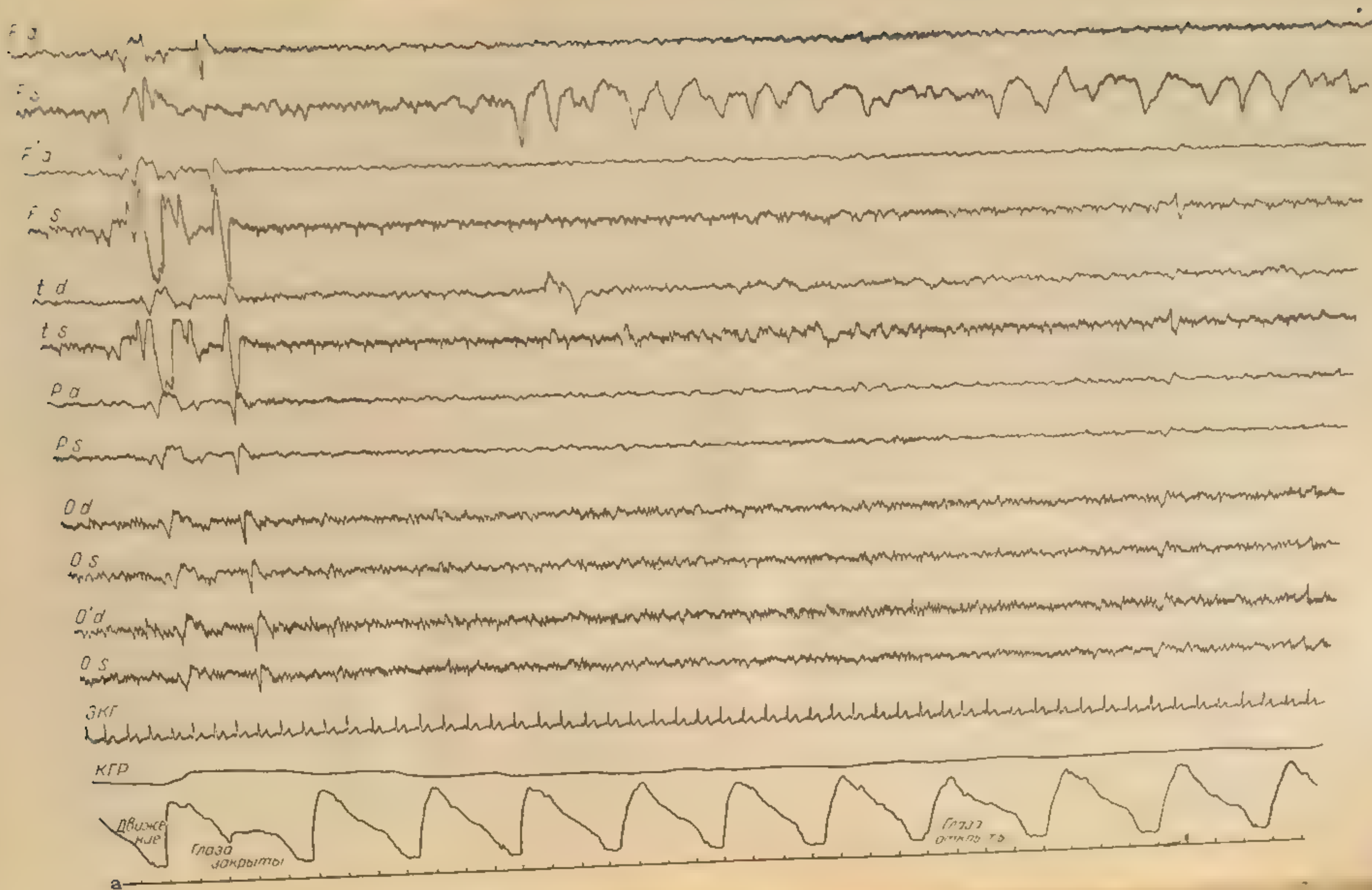
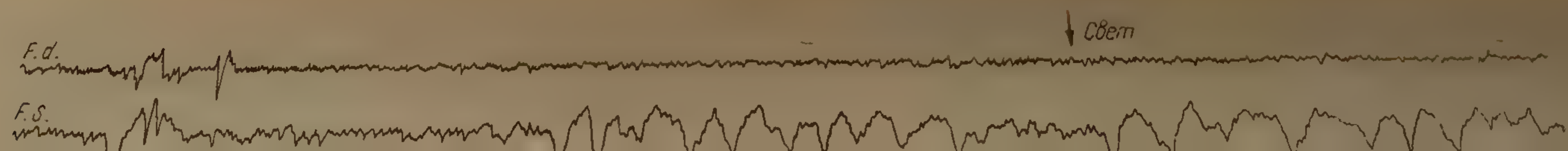
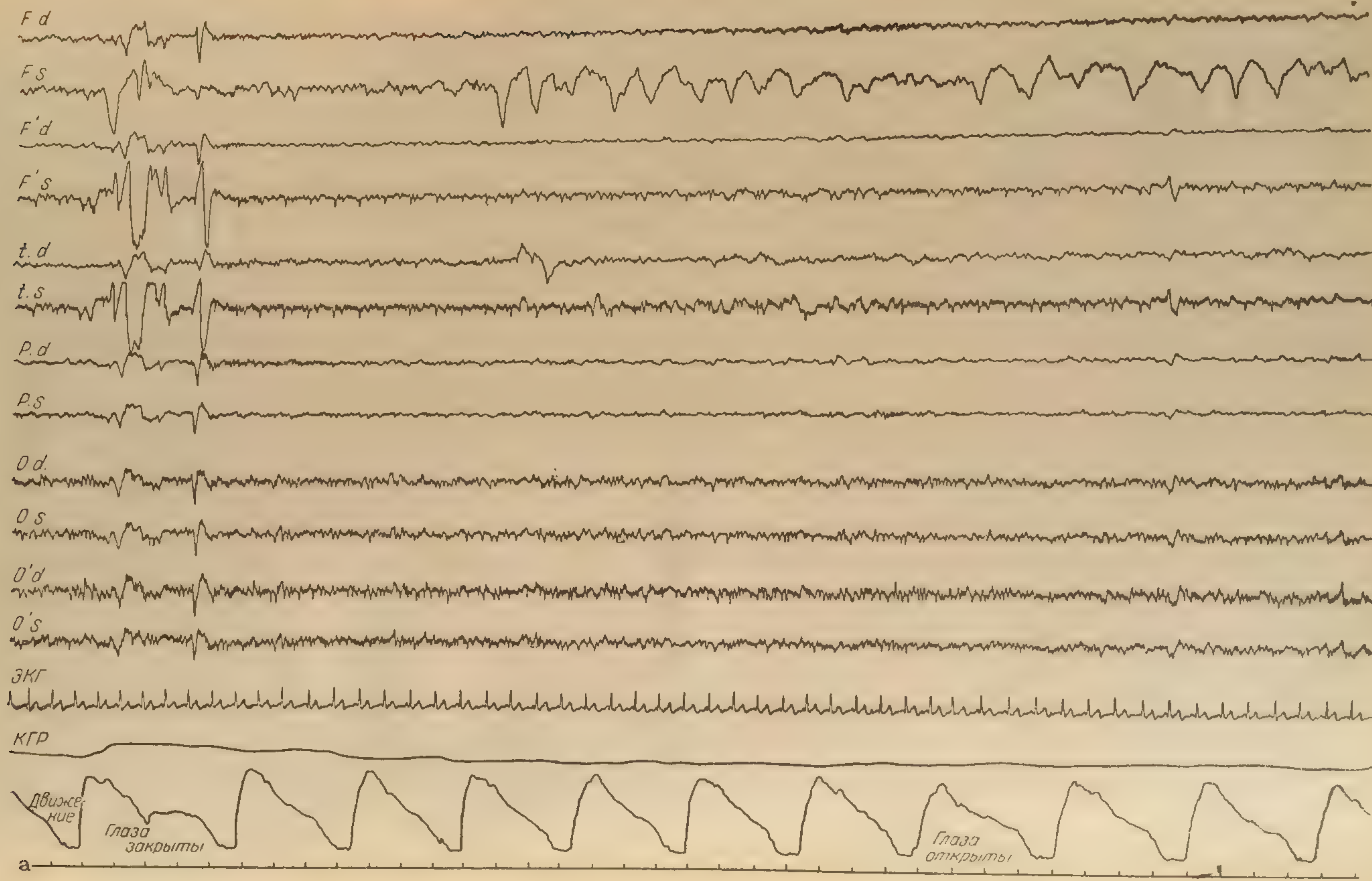


Рис. 2 (а, б). Электроэнцефалограмма больного белой горячкой.

В левом лобном отведении наблюдаются медленные пологие волны с частотой в 2—3 колебания в секунду. В правом лобном, височном, теменных и затылочных отведениях наблюдается слабая биоэлектрическая активность. Световое раздражение не меняет характера электроэнцефалограммы.







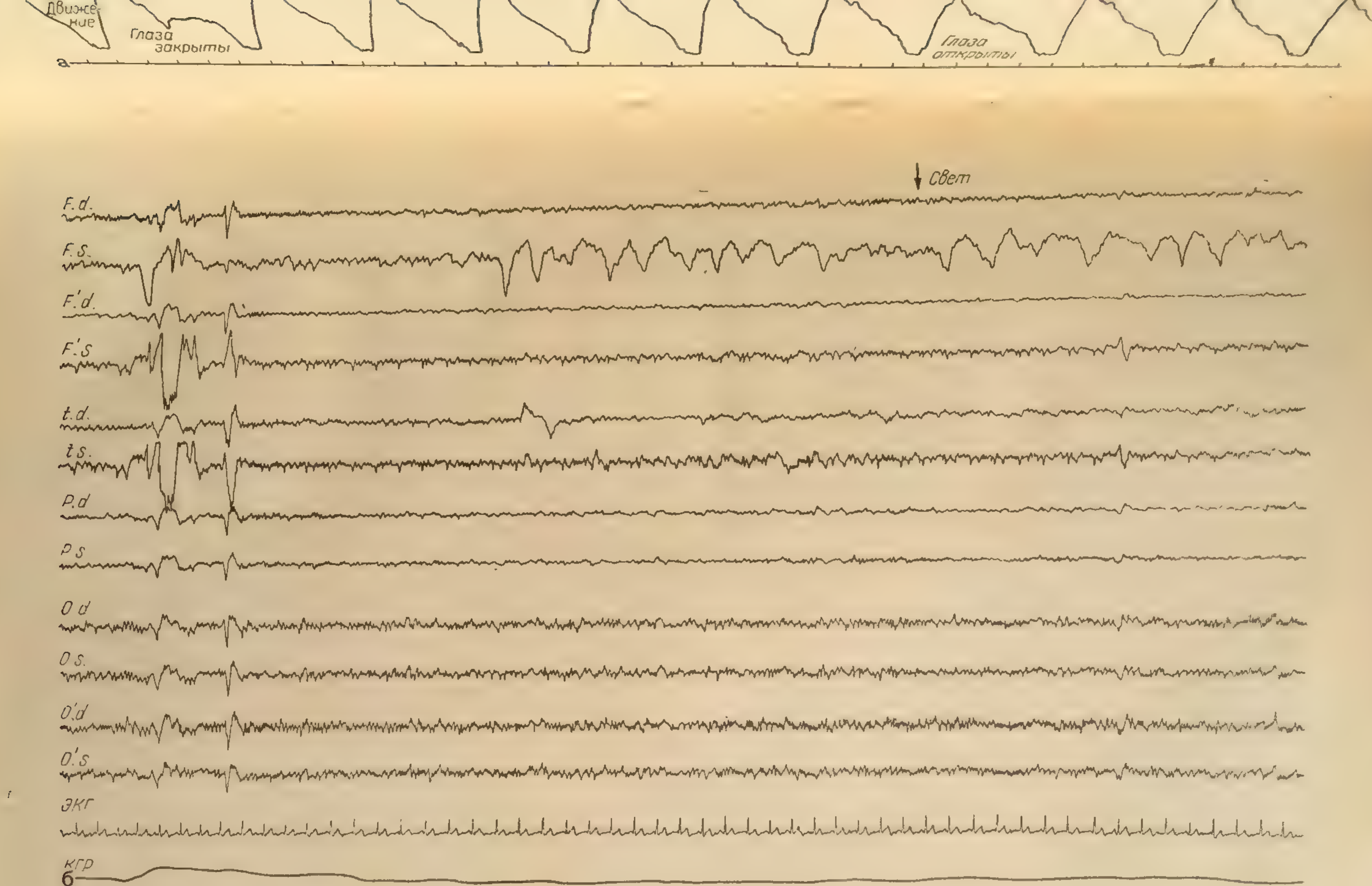


Рис. 2 (а, б). Электроэнцефалограмма больного белой горячкой.

В левом лобном отведении наблюдаются медленные пологие волны с частотой в 2—3 колебания в секунду. В правом лобном, височном, теменных и затылочных отведениях наблюдается слабая биоэлектрическая активность. Световое раздражение не меняет характера электроэнцефалограммы.



тативных и эмоционально-пантомимических реакциях, но и в соответствующих речевых возгласах (Е. С. Иванов).

Электроэнцефалографические исследования в силу психомоторного возбуждения и сильного тремора всего тела у больных белой горячкой весьма затруднены или почти невозможны<sup>1</sup>. Биотоки мозга мы изучали лишь в начальный период или в период некоторого успокоения больных при затухании алкогольного делирия. На электроэнцефалограмме в правой лобной доле отмечались бета-волны, в левой лобной доле — медленные волны. В теменных отведениях обнаруживалась слабая биоэлектрическая активность. В затылочных отведениях наблюдаются медленные волны с частотой колебания 4—5 в секунду, на них и между ними — бета-волны. При открытых глазах остается та же активность. Световые раздражения (мелькание электрического света различной частоты) почти не меняют электроэнцефалограммы (рис. 2). Другими словами, отмечается инертность биотоков мозга, свидетельствующая о корковой недостаточности, явлениях торможения в мозговой коре. Е. С. Иванов (1965) отмечал у большинства больных генерализованную реакцию угнетения альфа-ритма при открывании и возбуждение ритма при закрывании глаз. Ритм мельканий не усваивался. Это дало автору основание говорить о нарушении подвижности нервных процессов.

### Клиническая картина

Обычно за несколько дней, недель и даже несколько месяцев до развития белой горячки наблюдаются выраженные в той или иной степени продромальные явления. Продромальный период белой горячки в основном проявляется в нарушении сна. Сон делается беспокойным, короче во времени, неглубоким, поверхностным и сопровождается яркими кошмарными сновидениями. Больные видят во сне различные устрашающие картины, домашних животных, зверей, чудовища, не существующих в природе. Им снится, что на них кто-то нападает, душит

<sup>1</sup> Пейпер И. А. отмечал на ЭЭГ у больных при завершении белой горячки отсутствие альфа-ритма, медленные волны. Нерегулярный альфа-ритм, изредка медленные волны при алкогольном делирии, находил Т. Камерер с соавторами. М. Г. Гулямов, А. М. Ивацкий и Б. Т. Малкин выявили взаимосвязь между тяжестью клинической картины белой горячки и выраженностью изменений в ЭЭГ (1969).



их. Нередко под влиянием таких устрашающих сновидений больные просыпаются, вскакивают с кровати, кричат, пугливо озираются.

Е. А. Попов, ссылаясь на наблюдения А. Л. Эпштейна, указывал, что расстройства сна и белая горячка связаны между собой патогенетически и что возникновению алкогольного делирия всегда предшествует более или менее длительная бессонница. Последняя сама по себе может вызвать делириозное и делириозно-галлюцинаторное состояние. Подобные наблюдения независимо от Е. А. Попова подтверждены С. Г. Жислиным (1965). Аппетит у таких больных ослабевает. Иногда отмечаются тяжесть в голове, головная боль, головокружение. Больные становятся раздражительными, пугливыми, иногда появляется немотивированный страх, тревога. Ориентировочная и оборонительная реакции усиливаются. Отмечаются повышенная возбудимость, своего рода гиперстения зрительного и слухового анализаторов, иногда элементарные слуховые галлюцинации в виде акозмов, шума в ушах или нарушение зрительных восприятий — искры, блеск. Дрожание рук и потливость усиливаются. Иногда наблюдается запор или понос. С. Г. Жислин отмечал в этом периоде эмоциональное и психомоторное оживление, некоторую эйфоричность, которую сменяет общий депрессивный фон и однообразная тревожная окраска настроения в состоянии похмелья.

В это время у ряда больных возникает отвращение к алкоголю, вследствие чего они прекращают пить, однако наблюдается немало больных, которые продолжают потреблять алкоголь и в период уже выраженной белой горячки. За 2—5 дней до возникновения белой горячки продромальные явления нарастают и заболевание переходит в следующую фазу — фазу развернутой белой горячки.

Белая горячка может возникнуть и без заметных предвестников, остро, обычно в ночное время.

Одним из кардинальных симптомов белой горячки является характерное резко выраженное дрожание расставленных пальцев рук; дрожание может распространяться и на конечности, лицо, язык. Оно обычно во много крат сильнее, чем при хроническом алкоголизме в первые дни абстинентного периода. Руки делают колебательные движения вверх, вниз, влево и вправо. Очень характерны изменения в письме. Почерк становится крупным, разма-



23

5



шисте  
 конту  
 напис  
 больн  
 В. I  
 мо пр  
 го па  
 прогр  
 ги и  
 ния,  
 Хар  
 сатьс  
 полни  
 и оче  
 зу. За  
 скорр  
 то в  
 вооб  
 кратн  
 дачу  
 эта л  
 зубри  
 рильн  
 и вы  
 Оч  
 лой г  
 леван  
 мони  
 путст  
 може  
 кого  
 чески  
 в ми  
 токс  
 Тонь  
 выша  
 набл  
 шени  
 бреде  
 выше  
 до 31  
 набл  
 давл  
 горя



шистым, неровным, с неровным нажимом, угловатыми контурами, строки неровные. Иногда пропускают при написании слов или предложений отдельные буквы; больные неразборчиво дописывают окончания слов.

В. П. Осипов (1926) не совсем точно писал, что письмо при белой горячке сильно напоминает письмо больного параличом. Однако оно отличается от письма больного прогрессивным параличом тем, что слова закончены, слоги и буквы не пропущены, вообще нет явлений выпадения, характеризующих паралитическое слабоумие.

Характерно, что многие больные при просьбе расписаться, т. е. написать свою фамилию, стремятся не выполнить этого указания, видимо, по бредовым мотивам, и очень неохотно соглашаются написать какую-либо фразу. Замечая дефект своего письма, они стараются как-то скорректировать его, стремясь писать то в замедленном, то в быстром темпе, а в части случаев отказываются вообще писать и пишут лишь после настойчивых многократных приказаний врача. Если перед ними ставят задачу провести между двумя точками прямую линию, то эта линия получается неровной, зигзагообразной, с зазубринами (рис. 3). Температура тела бывает то субфебрильная ( $37-37,8^{\circ}$ ), то высокая, достигая иногда  $39-40^{\circ}$  и выше.

Очень большое повышение температуры у больных белой горячкой нередко обуславливается каким-либо заболеванием внутренних органов, в первую очередь пневмонией, которая, особенно в последние годы, нередко сопутствует белой горячке. Высокая температура тела может наблюдаться и в случаях, протекающих без всякого рода осложнений. Температура тела падает критически. Пульс обычно учащается, достигая  $90-160$  ударов в минуту. Учащение пульса можно связать наряду с интоксикацией и с психомоторным возбуждением больных. Тоны сердца приглушены. Кровяное давление слегка повышается по сравнению с исходным. В. П. Осипов (1926) наблюдал повышение кровяного давления вслед за повышением температуры, причем в разгаре галлюцинаторно-бредового состояния давление доходило до  $200$  мм и выше. В одном случае кровяное давление поднималось до  $310$  мм рт. ст. Мы такого значительного повышения не наблюдали. В тяжелых случаях белой горячки кровяное давление падает. Вообще в последнее время при белой горячке в течение заболевания кровяное давление то уме-



ренно повышается, то понижается. Границы сердца нередко расширены. Лицо влажное, гиперемировано или имеет бледную или бледно-землистую окраску. Точечные кровоизлияния нередко наблюдаются в соединительной оболочке глаз и на сгибательной стороне кожных покровов верхних конечностей.

Дыхание больных учащено. Пневмограмма носит неровный, прерывистый характер. Язык, как правило, густо обложен, изо рта нередко отмечается гнилостный запах. Стул то задержан, то в норме, иногда наблюдается понос. Аппетит отсутствует или резко понижен. Температура выше  $40^{\circ}$ , гиперазотемия, сухость не только языка, но и слизистых оболочек и гипотония глазных яблок как признаки нарастающего обезвоживания организма относятся к прогностически неблагоприятным симптомам. Смертельный исход часто бывает связан с сердечно-сосудистой недостаточностью.

Отмечается значительно выраженная потливость. Все тело больных влажное, покрыто потом, иногда по телу текут капельки пота, руки влажные. Почти в 10% случаев белая горячка дебютирует одним или несколькими эпилептиформными припадками (с потерей сознания, тоническими и клоническими судорогами). Пателлярные рефлексy, а также рефлексy с ахиллова сухожилия повышены. Нередко отмечаются клонус стоп, ослабление, а иногда и легкий парез лицевого нерва. Зрачки в части случаев, как и при хроническом алкоголизме, обнаруживают не очень живую реакцию на свет, иногда они бывают неравномерны. Сон при белой горячке отсутствует. Лишь в отдельных случаях атипичного течения белой горячки больные засыпают на очень короткий срок, от нескольких минут до 1—2 часов. Вес больных обычно во время приступа белой горячки падает.

Кардинальными признаками белой горячки являются нарушение сознания, зрительные и, в меньшей степени, слуховые и осязательные галлюцинации и бред. Нарушение сознания своеобразно: сознание то затемняется, то проясняется, т. е. нарушение его носит волнообразный характер. Нам приходилось наблюдать больных, которые при беседе свои галлюцинации скрывали, сознание у них было мало нарушено, но если мы их предоставляли самим себе, то замечали, что они стремились куда-то бежать, галлюцинировали, сознание их затемнялось. Вследствие нарушения сознания у больных нарушается ориен-





Рис. 4. а, б. Зрительные галлюцинации при белой горячке.



тировка в месте, но никогда не нарушается ориентировка относительно своей личности. Даже при самом глубоком помрачении сознания и причудливых делириозных переживаниях больные всегда правильно сообщают, кто они, свою фамилию, возраст, адрес и т. п. Больные не только дезориентированы, но и ложно ориентированы, обычно принимают больницу за свой дом, общежитие, место своей работы, ресторан, пивной бар и т. п. Окружающих лиц они принимают за своих знакомых, соседей, сотрудников, родственников или лиц, которые следят за ними, шпионят, что-то замышляют против них. Если им указать на врача и спросить: «Кто это?», — они отвечают, что это директор их предприятия и т. п.

Одно из ведущих мест в клинике заболевания занимают зрительные галлюцинации (рис. 4). Галлюцинации обычно носят подвижный характер и воспринимаются то как реальная действительность, то как искусственные изображения, напоминающие кинематографические. Зрительные галлюцинации обычно окрашены в естественный цвет, множественного характера, обнаруживают склонность к трансформации: то уменьшению, то увеличению, то превращению одного галлюцинаторного образа в другой; например, какая-то неясная черная тень превращается в кошку, кошка в змею, змея — в какое-то чудовище, чудовище — в хлопья и т. п. Больные видят паутину, проволоку, нити, снежинки, пыль, тени, бутылки, кружки, струи воды, газов. Особенно часто они видят различных насекомых: мух, комаров, бабочек, пауков, стрекоз, скорпионов, муравьев, клопов, жуков, тараканов, пчел; различных животных: крыс, мышей, кошек, собак, зайцев, коз, лошадей, львов, обезьян, слонов, жирафов, рыб, крокодилов, змей и т. п. Часто больным представляются скелеты человека, различные нереальные существа, люди-невидимки, снежный человек, черти, уроды, рожи, чудовища (рис. 5, 6, 7, 8).

Змеи свиваются в клубок возле стула и расползаются по комнате. Какая-то уродливая рожа вылезает из-под кровати. Мохнатые миниатюрные человекоподобные существа пляшут на ковре какой-то бесовский танец, принимая самые разнообразные и причудливые позы. Из-под пола вылезает мохнатое чудовище, высовывая язык, дразнится. Множество маленьких уродов, усевшись на перилах лестницы, дразнят и насмеваются над больным, не пуская его домой. Все это оживленно движется, ползает,



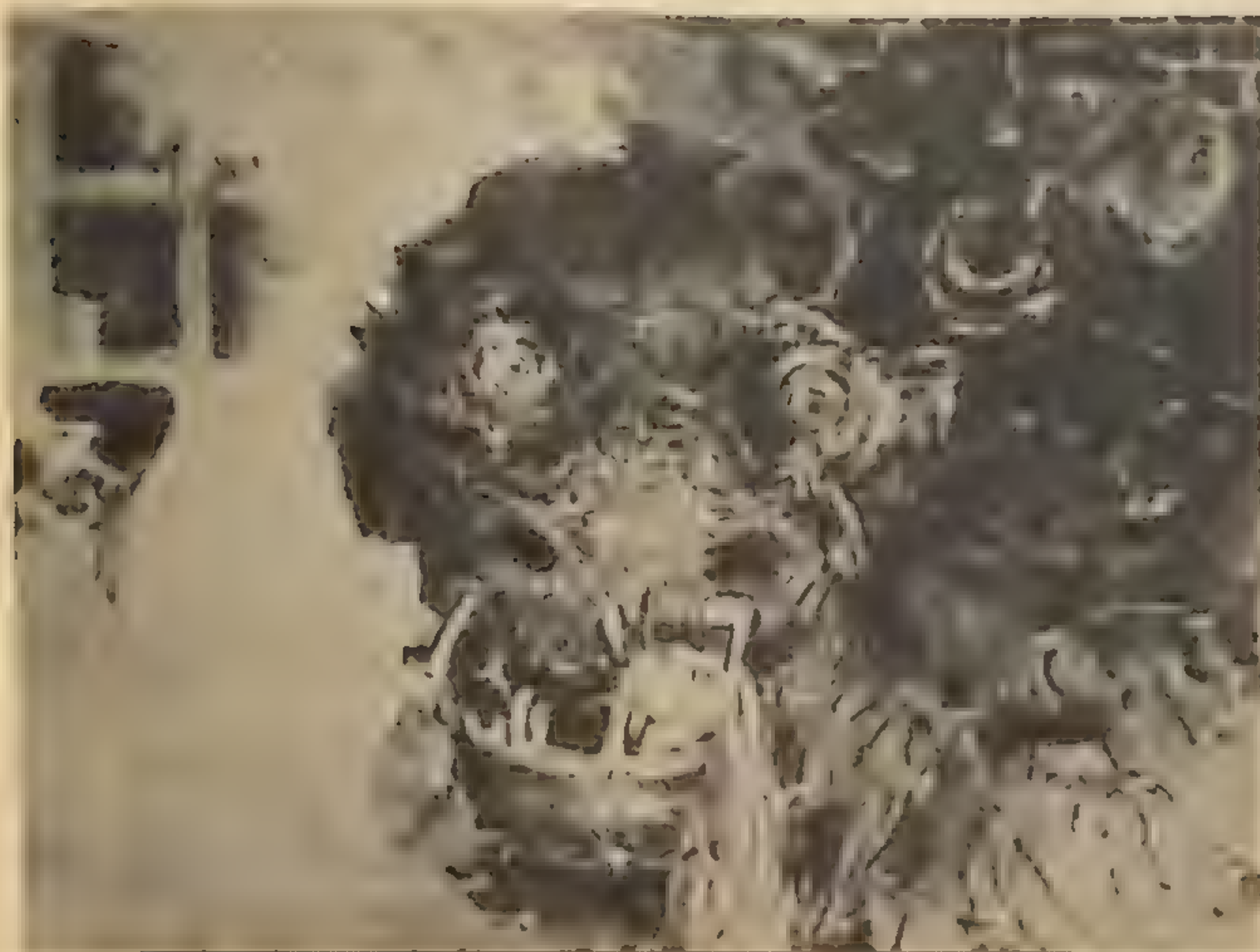


Рис. 5. Зрительные галлюцинации при белой горячке.

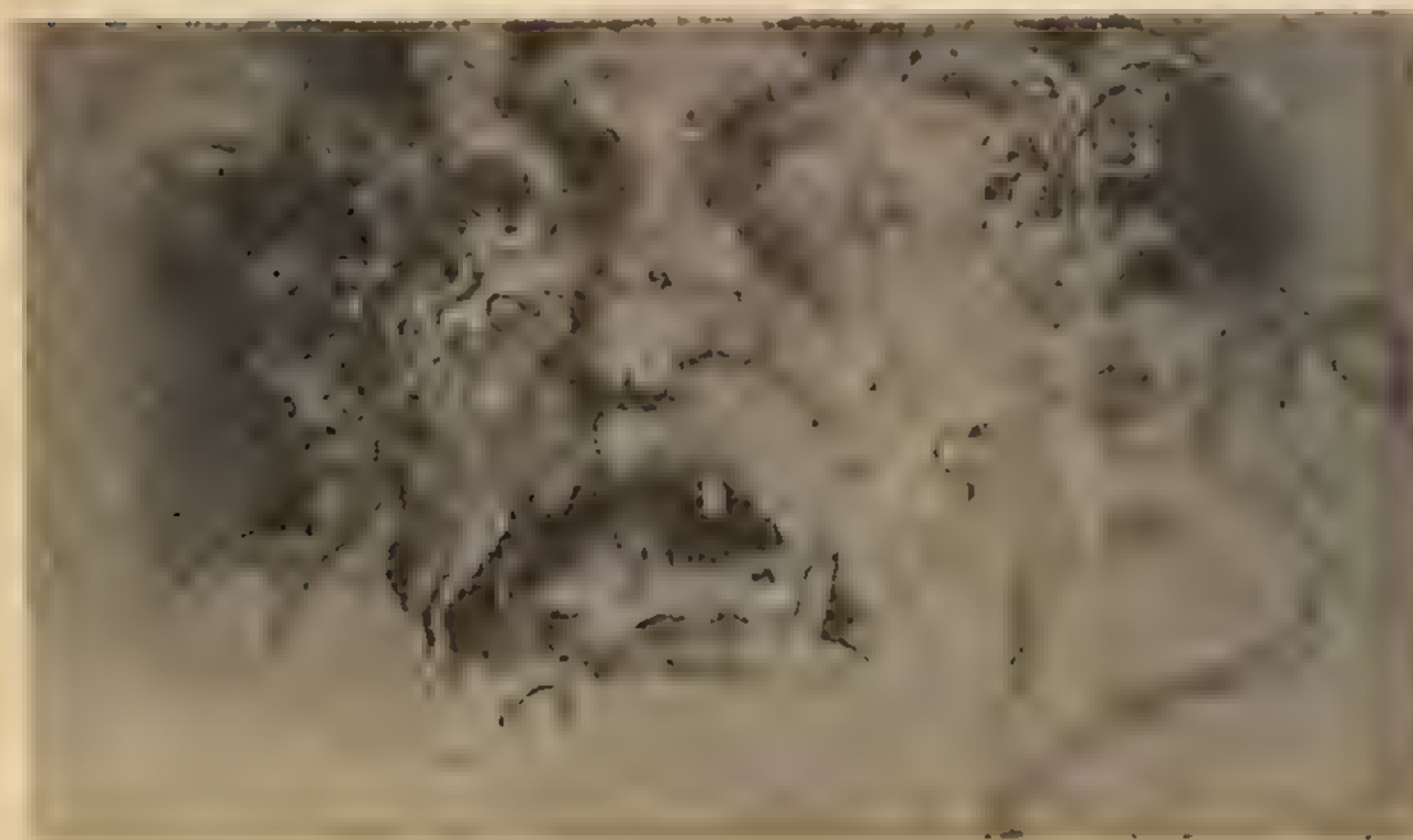


Рис. 6. Зрительные галлюцинации при белой горячке.

прыгает, скачет, летает, принимая причудливые формы. Галлюцинаторные образы — насекомые, рыбы, птицы, звери, животные, нереальные фантастические существа — то появляются, то исчезают, то уменьшаются, то увели-



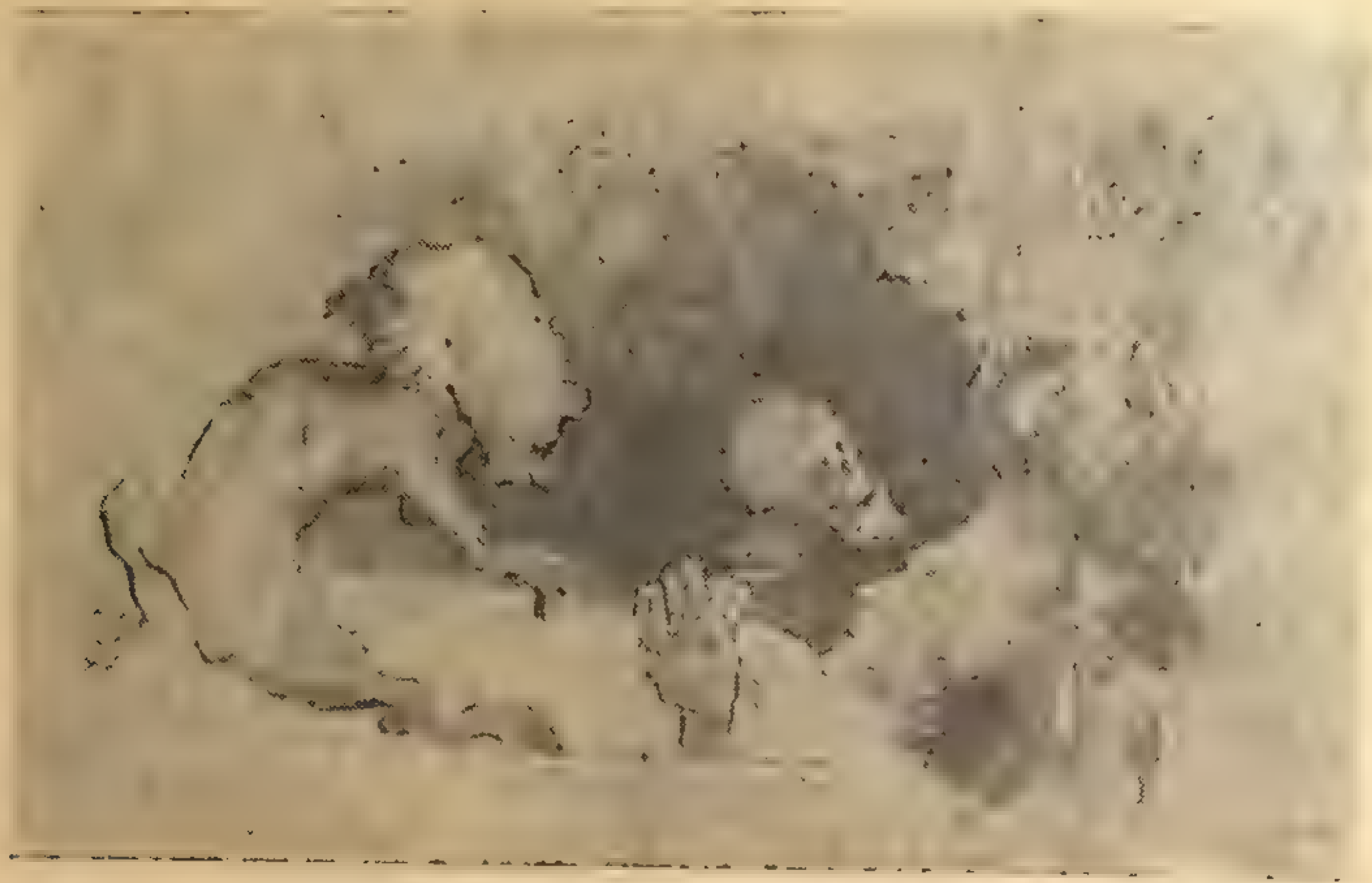


Рис. 7. Зрительные галлюцинации при белой горячке



Рис. 8. Зрительные галлюцинации при белой горячке.

чиваются, то превращаются и видоизменяются: змея с горящими глазами движется к больному и, не доползая до него, превращается в чертика, который дразнится, строит рожи, высовывает язык; уродцы пляшут, дразнят,

то у  
лягу  
жетс  
отме  
суше  
Ин  
койн  
Мь  
двор  
готов  
бира  
емам  
окру  
ку с  
на мь  
Зри  
лише  
больн  
25 ле  
ные с  
набл  
ные з  
следн  
неско  
чертей  
ставля  
рыбы,  
страк  
Лет  
кой, к  
перь л  
Видим  
ную р  
люции  
Пар  
горазд  
зорные  
нате во  
тричес  
качае  
оживш  
росу, а  
открыв  
какой-т



то увеличиваясь, то уменьшаясь и исчезают сквозь стены; лягушки прыгают, насекомые и птицы летают — все движется и изменяется, как в кино. Е. Блейлер справедливо отметил, что для больных белой горячкой кинематограф существовал уже с давних пор.

Иногда больные видят движущиеся толпы народа, покойников, драки, собутыльников.

Мы наблюдали больных, которым казалось, что во дворе больницы для них строят виселицу или ведут приготовления к их казни, роют для них могилу, причем собираются совершить казнь самыми мучительными приемами — распилить тело деревянной пилой, больных окружают злоумышленники, которые завели их в ловушку с тем, чтобы «пропустить на фарш» или «сварить их на мыло».

Зрительные галлюцинации могут наблюдаться и у лиц, лишенных зрения. Д. С. Озерцовский наблюдал одного больного белой горячкой, который был слепым в течение 25 лет. Больному мерещились различные галлюцинаторные образы: черти, звери и другие существа. Мы тоже наблюдали у слепых, заболевших белой горячкой, обильные зрительные галлюцинации. Характерно, что в последние годы характер зрительных галлюцинаций начал несколько изменяться. Все менее и менее больные видят чертей, колдунов, леших, ведьм и др. Вместо них представляются какие-то уродливые люди, насекомые, птицы, рыбы, животные, роботы, изображения, похожие на абстрактную живопись.

Лет сорок назад мы наблюдали больных белой горячкой, которым мерещился ад, ангелы, черти, святые. Теперь лиц с такого рода галлюцинациями мы не встречаем. Видимо, среда, в которой живет больной, играет известную роль в формировании содержания зрительных галлюцинаций.

Параллельно со зрительными галлюцинациями, но в гораздо меньшей степени наблюдаются у больных иллюзорные восприятия. Например, одежда на вешалке в комнате воспринимается как какие-то уродливые люди. Электрическая лампочка кажется особой, а на ней уселся и качается какой-то человек. Или же лампочка кажется ожившей, похожей на фигуру человека, она курит папиросу, а по папиросе ползет миниатюрная змея. Больной открывает кастрюлю, а в кастрюле что-то копошится, какой-то уродец и т. п.



Наряду со зрительными галлюцинациями и иллюзиями наблюдаются, хотя и в значительно меньшей мере, слуховые галлюцинации, которые проявляются в виде шороха, шипения, свиста, стука, грохота, писка, треска, гудения, шума, крика, пения, музыки, пальбы, лязга оружия. Вначале слуховые галлюцинации имеют расплывчатый, неопределенный характер, а затем приобретают характер словесных диалогов, брани, угроз, насмешек, укоров. Галлюцинаторные голоса окликают больного по имени, называют его пьяницей, прогульщиком, дураком, негодяем, мошенником, жуликом, вором, лжецом, лодырем, лентяем, вредителем, шпионом, расстратчиком, убийцей, онанистом, бродягой, насильником и т. п. Они угрожают показать его по телевидению как морального урода и преступника, арестовать его, посадить в тюрьму, кастрировать, предать его страшным мучениям и казни. Больные слышат, как кричат и рыдают их родственники. Эти голоса воспринимаются ими то как естественные, то как передаваемые по радио или телевидению. Они слышат их со всех сторон.

Однако слуховые галлюцинации при белой горячке никогда не выступают на первый план. Bleuler (1953) считал, что слуховые галлюцинации составляют существенную часть картины болезни. Но он полагал, что в его случаях белая горячка осложнялась шизофренией. С этим никак нельзя согласиться, ибо хроническая интоксикация алкоголем может поражать те же функциональные структуры, что и шизофрения, и вызывать сходные по клинической выраженности состояния. Но об этом речь пойдет дальше.

Параллельно со слуховыми наблюдаются и осязательные галлюцинации. Больным кажется, что в их тело воизают острые предметы, например проволоку, пускают в глаза металлические стружки, паразитов, будто бы их обрызгивают водой, окуривают газами, щекочут, обдувают холодным воздухом, замораживают, бросают в них мелкими предметами, кусают, давят или вытягивают или отрывают половые органы, и т. д.

Иногда может отмечаться синдром Кандинского — Клерамбо. М. Г. Гулямов (1965) приводит интересные данные, касающиеся тех случаев белой горячки, в клиническую картину которых включались отдельные фрагменты синдрома психического автоматизма (синдром Кандинского — Клерамбо), проявлявшиеся в виде слуховых псев-



догаллюцинаций, насильственного мышления, задержки мыслей, симптома открытости. Вся эта симптоматика не отличалась богатством и стойкостью, как это наблюдается при шизофрении и ряде других нервно-психических заболеваний, и держалась недолго. С окончанием алкогольного делирия, с прояснением сознания, с исчезновением делириозных и онейроидных переживаний симптомы психического автоматизма исчезали.

Осязательные галлюцинации можно отчасти объяснить наличием у больных невротических парестезий. Нередко встречаются галлюцинации кинестетических ощущений. Больным кажется, что под ними качается постель, что она взмывает в воздух, поднимается, шатается пол, нависают стены и т. д.

В ряде случаев отмечаются обонятельные галлюцинации — больные ощущают запах горячей серы, удушливых газов, чувствуют какой-то неприятный запах, например запах падали и др. Очень редко наблюдаются вкусовые галлюцинации. Один наблюдавшийся нами больной под влиянием осязательных и слуховых галлюцинаций оторвал себе яичко. Все перечисленные выше галлюцинации (зрительные, слуховые и т. д.) легко переплетаются между собой, комбинируются. Они оживленные и подвижные, склонные к уменьшению или увеличению. Например, змеи, угри, ящерицы, лягушки, крысы, уродцы, маленькие человечки прыгают, кричат, высовывают язык, шумят, то увеличиваются, то уменьшаются, то превращаются один в другого: лягушка в змею, змея в уродца и т. п. Больные ощущают, как что-то бежит по их телу, их режут, пускают им в глаза металлические стружки, стригут волосы и т. д.

Иногда разворачиваются и более сложные события. Кто-то врывается в комнату больных, за ними гонятся, совершают насилия, казни, убийство и т. п. Их обвиняют в разного рода преступлениях, шпионаже, растрате, убийстве, подлоге, изнасиловании, приговаривают к смертной казни, строят для них эшафот. Все процессы происходят как во сне, однако несколько ярче. Больной переживает ряд событий, полных противоречий, однако носящих устрашающий и угрожающий, а подчас и забавный для больного характер. Больные не узнают окружающих, читают неверно.

При белой горячке почти всегда удается внушить больному галлюцинаторные образы как в пределириозном



состоянии, так и на высоте делирия и в первые дни после перенесенного делирия. В. М. Бехтерев (1897) вызывал стойкие зрительные и слуховые галлюцинации после окончания белой горячки, заставляя больных всматриваться в блестящие предметы или прислушиваться к работе индукционного аппарата.

При надавливании на глазные яблоки, завешивании глаз больных черным платком или затемнении комнаты удается у них вызвать зрительные галлюцинации. Больные видят то, что им внушают. Например, им говорят, что они видят птичку, собаку, кошку и т. п. или называют внушенные образы, однако дело иногда ограничивается лишь элементарными зрительными обманами — больные видят искры, точки, пятна и т. п. (симптом Липмана). Данный симптом может иметь место как в пределириозном состоянии, так и после перенесенного делирия.

Если больному дать лист белой бумаги, заставить его смотреть на лист и спросить, что он на нем видит, то он ответит, что ему представляются черные пятна, буквы, числа, фигуры и даже целые картины (симптом Рейхарда). Если предложить больному алкогольным делирием воспользоваться предварительно выключенным телефоном, то больной может вести разговор с воображаемыми знакомыми и друзьями (симптом Ашафенбурга), причем этот разговор имеет отношение к событиям, внушающим больному опасения (например, за жену, семью и т. п.) или к профессиональным занятиям больного. Наряду с этим можно вызвать многочисленные другие обманы чувств. Если, например, сделать вид, что в руку больного вложили какой-то предмет, и, сжав руку, сказать, что ему дали клубок ниток, то больной их тянет, наматывает. Когда больного, сжав его руку, спрашивают, что ему вложили в нее, он, многократно ощупывая несуществующий предмет в своей руке, заявляет, что это монета, кусок железа, карандаш, конфета, кусочек сахара и т. п. Если заставить больного поднести свою руку к уху и прислушаться, то он обычно слышит шорохи, шум, шелест, неопределенные звуки и т. п.

В. П. Осипов обращал внимание на то, что галлюцинаторные явления часто начинаются в виде элементарных зрительных обманов, таких, как видение точек, шариков, линий, звездочек, кружков, различных круглых предметов, которые прерываются более определенными

фигураций зрительных мыслей галлюцинации.

Мы в заставляем иногда внушать вызывающие боли. Таким образом или и т. п.

Нередко чувствуется ряд обманов, не правда ли как бы что сочетание зрительное и предстало вообще в но как в так как как обман. Воспринимая, нередко виденного, что, несмотря на него в социализации и зрительных в шом числе значительно определяется. Определяются. Ошибаются. Внимательно, предостерегающе, центрирующим, что прерываются.



фигурами. Автор полагал, что в возникновении галлюцинаций значительное участие принимают глазодвигательные мышцы, объясняя этим в известной мере подвижность галлюцинаторных образов, их обилие и небольшие размеры.

Мы вызывали обильные зрительные галлюцинации, заставляя больного пристально смотреть в зеркало, причем иногда содержание этих галлюцинаций удавалось внушать. Подобного рода обманы чувств легко удастся вызывать благодаря несколько повышенной внушаемости больных, находящихся в делириозном состоянии. Таким больным без труда удастся внушить, что они в том или ином месте были, то или другое там делали и т. п.

Нередко бывает достаточно спросить больного, что он чувствует, видит и слышит, чтобы вызвать у него целый ряд обманов восприятий. Обманы чувств у таких больных не прибавляются к картине окружающей обстановки, а как бы вытесняют ее. Е. Крепелин (1923) подчеркивал, что сочетание разнообразнейших обманов чувств, образующее беспорядочную цепь делириозных переживаний, и представляет основную особенность белой горячки и вообще всякого делирия. Процессы протекают совершенно как во сне, только, по-видимому, несравненно ярче, так как сознание затемнено лишь умеренно, между тем как обманы обладают высокой чувственной яркостью. Восприятие больных белой горячкой резко расстраивается, нередко они не обращают внимания на цвет и вместо виденного цвета называют другой. Объясняется это тем, что, несмотря на правильное узнавание предмета, вместо него в сознании больного проявляется другой, быстро ассоциирующийся с воспринятым образом. Красный, черный и зеленый цвета плохо различаются. Порог чувствительных восприятий у части больных повышен. В большем числе случаев, если это удастся исследовать ввиду значительной отвлекаемости больных, поле зрения оказывается суженным.

Определение промежутков времени резко нарушено. Ошибаются также больные и в оценке размеров предметов. Внимание больных нарушено в значительной мере, ибо, предоставленные самим себе, все внимание они концентрируют на галлюцинаторных переживаниях, на всем том, что происходит вокруг них, на окружающих они не обращают должного внимания. Мышление несколько на-



рушено, хотя и вполне связное, по существу у больных мало мыслей и идей. В большинстве наблюдений, за исключением очень тяжелых случаев белой горячки, спутанности не отмечается. Говорят больные очень мало, в основном они заняты своими галлюцинаторными переживаниями. Наблюдается значительно выраженная отвлекаемость. Достаточно отвлечь внимание больного случайными впечатлениями, как ход мыслей их прерывается и направляется по другому пути. Больные не замечают элементарных противоречий. Критика к своему состоянию отсутствует, что особенно заметно при наличии у больных иногда нелепых галлюцинаций. Так, больной может уверять, что жену его насильственно умертвили, расправи ей живот, дважды отрубали голову, причем тут же больной заявляет, что слышит голос жены. У больных совершенно отсутствует способность быстро ориентироваться и разбираться в сложной ситуации. Если больных удастся склонить к разговору, то они отвечают скупой, нередко лишь после повторных вопросов. Ответы их носят живой, эмоциональный характер, немногословны, утвердительны или отрицательны.

Память обычно нарушена в значительной мере. Больные плохо запоминают названные ими слова, цифры, числа и др. Показанные им картинки они запоминают лучше, так как картинки имеют больше отличительных признаков. Прочитанные больным рассказы обычно передаются ими с большими искажениями, пропусками. Все это свидетельствует о нарушении деятельности второй сигнальной системы, особенно корковых связей типа  $H-S$  (непосредственный раздражитель — словесная реакция),  $S-S$  (словесный раздражитель — словесная реакция) как наиболее молодых в онтогенетическом отношении. Менее всего страдают корковые связи типа  $H-H$  (непосредственный раздражитель — непосредственная реакция).

Память на ранее приобретенные знания и пережитые события не нарушена. Однако в значительной мере нарушается память на события, наблюдавшиеся на высоте делириозного приступа. Переживания делириозного периода больные вспоминают лишь частично, и то при напоминании тех или иных эпизодов, отмечавшихся в этом периоде, порядок делириозных переживаний во времени исчезает. Однако, если белая горячка возникает у больных шизофренией, то, по данным Е. Бейлера, эти боль-

ные  
ния  
роль  
Ино  
вопр  
зодо  
сфер  
стве  
носит  
юмор  
«юмо  
боль  
даето  
ение  
В бо  
вы, н  
не сто  
гда у  
быстр  
настр  
помощ  
ных,  
Иногда  
страха  
ступки  
ва и д  
Пов  
харак  
выступ  
деть на  
но укл  
ведени  
пережи  
чертик  
цыплят  
срывает  
блюда  
больны  
ры гото  
вают, с  
правля  
строга  
чем-то  
ными о



ные воспроизводят отчетливо самые сложные переживания несколько дней подряд, причем объективный контроль подтверждает правильность этих воспоминаний. Иногда отмечаются конфабуляции, выдумки. Больные на вопрос, что они пережили, могут рассказать массу эпизодов, которых не было в действительности. Аффективной сфере присущ аффект боязни, достигающий в большинстве случаев выраженного аффекта страха. Этот страх носит особый характер и сочетается со своеобразным юмором. Смесь страха с эйфорическим настроением — «юмор висельника» — имеется в большинстве случаев и больше ни при каких состояниях в таком виде не наблюдается, как справедливо отмечает Bleuler (1955). Настроение больных соответствует переживаемому бреду. В большинстве случаев оно тревожное, больные пугливы, несмотря на то что галлюцинаторные переживания не столько занимают их, сколько мучают. Настроение иногда у них носит эйфорическую окраску. В соответствии с быстрой сменой делириозных переживаний меняется и настроение. Под влиянием страха больные взывают о помощи, а спустя несколько минут под влиянием смешных, забавных галлюцинаторных образов, улыбаются. Иногда под влиянием галлюцинаторных переживаний, страха больные могут совершать социально опасные поступки (падение на окружающих, попытка самоубийства и др.).

Поведение больных при белой горячке чрезвычайно характерно. В ярко выраженных случаях на первый план выступает моторное беспокойство. Больные не могут сидеть на одном месте или лежать в кровати. Их многократно укладывают в кровать, но они тут же вскакивают. Поведение больных обычно адекватно галлюцинаторным переживаниям. То они снимают со своей одежды пауков, чертиков, то гоняют крыс, кошек собак, то ловят кур, цыплят, то снимают паутину, тянут нитки, то помогают срывать несуществующую проволоку и т. п. Нередко наблюдается бред профессиональных занятий, при котором больные занимаются привычным для них делом: шоферы готовят машину к поездке, мясники рубят, развешивают, отпускают покупателям мясо, слесари что-то исправляют, сапожники чинят сапоги, плотники и столяры строгают и т. п. Моторика оживлена. Все время больные чем-то заняты, иногда разговаривают с галлюцинаторными образами. Вследствие нарушенного сознания или



из-за наличия галлюцинаций больные не в состоянии заняться чем-либо в действительности, находясь во власти галлюцинаторных образов; они осторожно переступают через воображаемую проволоку, тянут изо рта или со своей рубашки нити, просят подать им водку. В ряде случаев они возятся со своим постельным бельем, ищут что-то в кровати под простыней, подушкой, под кроватью или совершают разного рода манипуляции со своей одеждой, бельем, застегивая и растегивая рубашку, подтягивая брюки, кальсоны. Рубашку они могут надевать как кальсоны и наоборот. Нередко в порыве страха они ломаются в дверь, пытаются бежать, вышибают двери, окна. Нам приходилось наблюдать случаи, когда больные с поразительной ловкостью и силой акробата вскакивали на подоконник, выбивали стекла и выбрасывались из окна. Охваченные сильнейшим двигательным беспокойством, больные говорят очень мало (хотя Bleuler и отмечал у них ранее болтливость, чего в настоящее время не наблюдается).

Часто отличающиеся бредовые идеи преследования ведут к тому, что больные, находясь вне стен больницы, запирают двери, вооружаются ножом, топором, палками, граблями, вилами. В тяжелых случаях белой горячки с очень высокой температурой при нарастании слабости больные становятся более тихими и беспокойными лишь в пределах своей постели. Они трясущимися руками беспрестанно совершают те или иные движения, теребят белье, одеяло, что-то ищут в кровати, перебирают ногами, руками, со страхом смотрят на потолок, стены, боязливо озираются на персонал, соседей по палате.

Следует сказать, что поведение больных белой горячкой настолько специфично, что, увидевши их несколько раз в жизни, можно легко заметить их в общей массе душевнобольных.

Бредовые идеи при белой горячке носят интерпретативный характер и вытекают из галлюцинаторных переживаний больных, о чем можно судить по их отрывочным высказываниям или выкрикам. Во многих случаях больным кажется, что их преследуют, хотят заманить в ловушку, уничтожить, подвергнуть мучительной казни и т. п. В таких случаях, чтобы спастись от воображаемых преследователей, больные нередко обращаются в органы милиции. Однако этот бред не носит стойкого характера, не отмечается тенденции к его систематизации. Бредовые идеи

величи  
горяч  
Гал  
ют ка  
что им  
следят  
ятся,  
Неред  
пор),  
вают в  
канали  
автома  
пришед  
на его  
больны  
и собл  
опасны  
кающих  
симптом  
го мног  
часов д  
кратков  
болеван  
проясня  
галлюци  
гольного  
может о  
наторны  
бред, ко  
исчезает  
итоматик  
астении.  
алкоголь  
Гайе—Ве  
ный дели  
(смертел  
пеней, га  
бессвязно  
сосудист  
ослабевает  
го наполо  
ные впа  
несмотря  
рают.



величия и ипохондрической бред несвойственны белой горячке.

Галлюцинаторные переживания больные воспринимают как реальную действительность. Больным кажется, что им угрожают всевозможные опасности, что за ними следят, их обвиняют в тягчайших преступлениях, они боятся, что их заберут, подвергнут страшным мучениям. Нередко, вооружившись холодным оружием (нож, топор), они баррикадируются у себя в комнате, выскакивают в окно, спрыгивают на ходу с трамвая, прячутся в канализационных трубах, бросаются в реку, под поезд, автомашину и т. п. Один больной, испугавшись врача, пришедшего его освидетельствовать, тут же застрелился на его глазах. Учитывая социальную опасность таких больных, за ними следует осуществлять строгий надзор и соблюдать сугубую осторожность, чтобы предупредить опасные с их стороны действия. В благоприятно протекающих случаях обратное развитие психопатологической симптоматики может наступить сразу после критического многочасового сна, продолжающегося от нескольких часов до одних суток, причем сон после этого иногда кратковременного пробуждения повторяется; иногда заболевание заканчивается литически. После сна обычно проясняется сознание, исчезают зрительные и слуховые галлюцинации, страх, бред, физические признаки алкогольного делирия. В ряде случаев еще некоторое время может отсутствовать критика к имевшим место галлюцинаторным переживаниям и оставаться резидуальный бред, который мало-помалу блекнет, а затем полностью исчезает. После исчезновения психопатологической симптоматики могут некоторое время наблюдаться явления астении. Иногда заболевание переходит в хронический алкогольный галлюциноз, корсаковский психоз, болезнь Гайе—Вернике, протрагированный хронический алкогольный делирий. В очень тяжелых случаях белой горячки (смертельных) сознание помрачается до глубоких степеней, галлюцинаторные явления ослабевают, больные бессвязно бормочут что-то, физически слабеют, сердечно-сосудистые расстройства нарастают, деятельность сердца ослабевает, пульс становится частым и малым, слабого наполнения, артериальное давление падает, больные впадают в сопорозное, коматозное состояние и, несмотря на все принятые терапевтические меры, умирают.



## Клинические варианты белой горячки

Белая горячка наблюдается в следующих клинических вариантах:

в зависимости от длительности заболевания: а) абортивный алкогольный делирий (длится от нескольких часов до суток), б) классический вариант белой горячки, длящийся от 2 до 7 дней, в) протрагированный алкогольный делирий, длящийся от одной недели до нескольких месяцев, г) рецидивирующий алкогольный делирий, приступы которого повторяются многократно, д) хронический алкогольный делирий, длящийся свыше одного года;

в зависимости от тяжести заболевания: легкие, средней тяжести, тяжелые фебрильные варианты, смертельные;

в зависимости от выраженности клинической симптоматики: а) не полностью развернутый алкогольный делирий, б) классический вариант алкогольного делирия, в) онейроидный алкогольный делирий, г) смешанные варианты алкогольного делирия, где заболевание начинается то как алкогольный галлюциноз или алкогольный паранойд и переходит в алкогольный делирий, то как алкогольный делирий и переходит в алкогольный галлюциноз или в алкогольный паранойд, д) алкогольный делирий с шизофреноподобными включениями, в клинической картине которого имеются шизофреноподобные включения, в частности кратковременная склонность к застыванию в приданной позе, элементы кататонического состояния, бессвязность мышления и др.

### Не полностью развернутый алкогольный делирий

Продромальный период этого варианта характеризуется нарушением сна, эмоциональным оживлением, появлением беспокойства, гипнагогических галлюцинаций, иногда наблюдается один или несколько эпилептиформных припадков, которые появляются за 1 или 3 дня до заболевания. Длительность этого периода от 1 до 5 дней, а затем у больных возникает резко выраженный тремор рук, головы, языка, а подчас и всего тела. Отмечается моторное беспокойство, больные все время находятся в движении, стремятся куда-то уйти, а если лежат



в постели, то беспрестанно поворачиваются с бока на бок, совершают какие-то манипуляции со своим постельным и индивидуальным бельем. Наблюдается сухость во рту, сильная потливость, руки у больного и все тело влажные, нередко покрыты капельками пота.

Пульс учащен до 110—130 в минуту, тоны сердца приглушены, наблюдаются неприятные ощущения или боли в сердце. Артериальное давление повышено или в пределах нормы. На электрокардиограмме отмечаются то незначительные, то диффузные изменения в миокарде. Дыхание учащено. Зрачки в большинстве случаев расширены. Мышцы напряжены. Сухожильные рефлексы повышены. Вследствие резко выраженного дрожания больные не могут стоять прямо, а покачиваются из стороны в сторону. Почерк такой же, как при классической форме белой горячки. Сон отсутствует или весьма кратковремен и поверхностный. Сознание сужено, оглушенное, может иметь место кратковременное затемнение сознания, особенно в ночное время. Больные испытывают страх, тревогу, они боязливо озираются по сторонам, чего-то боятся. Крайне подозрительны. Симптом Липмана положительный. Отмечается тревожно-параноидная установка мышления, бредоподобные идеи, которые больные вследствие частичного понимания своей болезни не высказывают. Больные насторожены, недоверчивы. Так, например, на просьбу врача написать какую-либо фразу или продиктованное предложение, свою фамилию, дату и др. они отказываются, выполняют просьбу лишь после настойчивых повторений ее и пытаются такую бумажку не подписывать, опасаясь, чтобы им не приписали какое-либо «дело». Один наш больной после долгих уговоров выполнил нашу просьбу, написал свою фамилию, имя и отчество и расписался, но тут же мгновенно все это многократно перечеркнул, боясь, чтобы это не было использовано против него или его не обвиняли в каком-либо преступлении. Зрительные, слуховые обонятельные галлюцинации отсутствуют, иногда наблюдаются лишь гипнагогические галлюцинации. Течение данного варианта белой горячки благоприятное и заканчивается после глубокого сна в сроки от 2 до 4 дней. Иногда отмечается тенденция к рецидиву заболевания после очередного алкогольного абзуса. Такие больные обычно знают, что подобное состояние, «трясучка», как они его квалифицируют, длится у них всегда определенный срок. Мы на-



блюдали одного больного, который в течение 2 лет перенес шесть приступов этого варианта алкогольного делирия. К этому же варианту алкогольного делирия следует отнести *delirium sine delirium*, впервые описанную Dolken (1901), при которой сознание не нарушается. Галлюцинации и бред отсутствуют, а лишь резко выражены тремор рук, языка, головы, а нередко и всего тела, потливость, двигательное беспокойство, бессонница, незначительное повышение температуры. Длительность заболевания от 1 до 2—4 дней. Выздоровление наступает обычно после сна большей или меньшей продолжительности.

В качестве примера приводим следующее наблюдение.

Больной Ф., 1922 г. рождения, электрик, поступил в психиатрическую больницу № 13 7/IX 1966 г. Наследственность не отягощена. Развивался правильно.

Злоупотребляет алкоголем около 20 лет. Пьет только водку, 0,5 л в день. В последние 8 лет особенно усилились алкогольные эксцессы, причем пьянство приняло запойный характер, по нескольку дней, с небольшими светлыми промежутками. Иногда в похмельном состоянии наблюдались эпилептиформные припадки. Последние 18 дней пил особенно много, по 3—4 бутылки водки в день, не выходил на работу, допился до такого тяжелого состояния, что даже не мог сам ходить за водкой, лежал в постели и пил, а водку приносила жена. За 3 дня до поступления в больницу перенес эпилептиформный припадок. Появились зрительные галлюцинации, видел ангелов, которых требовал убрать, просил все белое перекрасить в черный цвет. Ночами бродил по квартире, требовал водки. Последние 2 дня не пил.

*Физическое состояние.* Лицо отекшее. Сухость во рту, часто отмечается рвотная реакция, головная боль, ноющая боль в области сердца. Последние 5 лет страдает гипертонической болезнью, а также анацидным гастритом. Правильного телосложения, удовлетворительного питания. Субиктеричность склер. В легких сухие хрипы. Тоны сердца приглушены, границы его расширены влево. Раздвоение первого тона и акцент второго тона на аорте. Артериальное давление 150/90 мм рт. ст. Язык обложен. Живот болезнен в области желчного пузыря и правого подреберья. Печень выступает на три пальца из подреберного края. Электрокардиограмма свидетельствует об изменениях в миокарде. Картина крови: л. 9000, с. 17%; РОЭ 10 мм в час. В моче 0,03‰ белка. Билирубин в крови 0,52%, сахар — 80%.

*Неврологическое состояние.* Зрачки широкие. Отмечается резко выраженный тремор рук, ног, языка, головы, переходящий в общий тремор; тогда больной весь дрожит, не может стоять прямо — качается. Сухожильные рефлексы повышены. Резко выраженная потливость, грудь и ладони влажные, покрыты каплями пота. Пульс 132 в минуту. Дыхание учащенное, прерывистое.

*Психическое состояние.* Сознание сужено. Больной весь дрожит, моторно возбужден. Не может спокойно лежать в кровати, находится в беспрестанном движении, вскакивает, стремится куда-то бежать. На вопросы отвечает неохотно и лишь после их неоднократных



повторений и побуждений к ответу. Заявляет, что он 2 дня не пьет, а когда бросает пить, то у него всегда появляется «трясучка», которая длится 2—3 дня. Настроение подавленное. Испытывает страх, тревогу. Боязливо озирается по сторонам. Крайне подозрителен. Когда больного попросили написать на бумаге несколько слов, отказался это сделать, спрашивал, зачем это нужно. Затем неохотно, лишь после повторных побуждений, выполнил просьбу, а после этого бзял бумагу с написанным и быстро все перечеркнул, боясь, чтобы ему не «приписали» какого-нибудь дела. Положительный симптом Липмана. Пытается все время накрыть голову одеялом. Все тело напряжено, больной беспрестанно поворачивается с боку на бок. На вопрос, почему он так делает, больной заявляет, что, когда он «вертится», т. е. поворачивается, ему легче. Критика к своему состоянию снижена. Больной страдает бессонницей, не может уснуть ни на минуту. На вопрос врача, чего бы ему хотелось, отвечает: «по-спать хочется». Подобное состояние длилось 3 дня. На 3-й день возник эпилептиформный припадок с потерей сознания, тоническими и клоническими судорогами и упусканием мочи. 19/IX, после сна, состояние больного улучшилось, исчезли тремор рук, потливость, моторное возбуждение, тревога и страх. 1/X больной в хорошем состоянии был выписан домой.

Клинический интерес данного случая заключается в том, что в этом варианте белой горячки отсутствовали зрительные и слуховые галлюцинации. Сознание было не затемнено, а лишь отмечалась омнобиляция.

Все интересы больного, весь окружающий мир, окружающая его среда отходили на периферию сознания. В клинике болезни первое место занимал сильный тремор всего тела, моторное беспокойство, страх, тревога, боязливость, ожидание чего-то страшного. Тревожно-параноидная установка мышления. Бредоподобная настроенность.

#### Онейроидный вариант белой горячки

Продромальный период заболевания мало чем отличается от такового при классическом варианте белой горячки: сон у больных нарушается, настроение делается неустойчивым, большей частью подавленным, они испытывают тревогу, своеобразные гипнагогические галлюцинации, при закрытых глазах появляются то разнообразные мелкие причудливые светящиеся узоры, то хлопья падающего снега. Заболевание возникает то в абстинентном периоде (обычно в первые три дня после прекращения употребления алкоголя), то в период затяжных «запоев», т. е. на высоте алкогольной интоксикации, вне всякой связи с явлениями абстиненции, нередко забо-



левание начинается внезапно, без всяких предвестников.

Соматические нарушения проявляются в основном в резко выраженном треморе рук, языка, а иногда всего тела, сильной потливости, тахикардии, лабильности артериального давления. В ряде случаев мы наблюдали желудочно-кишечные расстройства в виде рвотной реакции, поноса. Возникают бессонница, страх, больным кажется, что в комнате кто-то стоит или что-то есть. Повернут голову в одну сторону — кажется, что кто-то смотрит с другой стороны, снова поворот головы — и этот кто-то смотрит с другой стороны, снова поворот головы — и этот кто-то только что исчез. Наблюдаются зрительные иллюзии (шкаф кажется человеком и т. п.). Зрительные галлюцинации носят своеобразный характер: больные видят темные фигуры людей со сверкающими глазами, огненные кольца, сверкающие спирали, нити, электрические разряды, проволоку, паутину, клубки, которые тянутся к больному. Если больной коснется клубка рукой, то последний рассыпается, превращается в пепел и исчезает. Одному наблюдавшемуся нами больному казалось, что он обладает новым видом электрической энергии, он считал, что стал генератором электрического тока, — ему казалось, что от него летят электрические искры, между пальцами рук возникала искрящаяся вольтова дуга синего цвета. Слуховые галлюцинации занимают меньшее место в клинике заболевания. Больные слышат музыку, мужские, женские и детские голоса, то говорящие бессмысленный текст, то пугающие больного. Больные громко переговариваются с голосами, выкрикивая те или иные реплики, которые являются фактически ответом или вопросом на галлюцинаторные голоса.

Сознание помрачено (снovidное помрачение сознания по А. В. Снежневскому). Больные как во сне переживают одно фантастическое событие за другим: им кажется, что они летят куда-то ввысь, в сказочные миры, на другие планеты, сопровождаемые всем народом (земля в это время рушится, раскалывается на-двое, проваливается), что жить им осталось считанные минуты и что они умирают. Один наш больной, лежа на тахте, вдруг «увидел» по ее бокам ручки-рычаги, ему казалось, что, управляя ими, он вместе с тахтой поднялся в воздух, «стена расступилась» при этом и он вылетел из своей комнаты, лежа на тахте, на улицу, поднялся в воздух над дома-

ми  
кам  
боту  
оде  
ков  
твор  
и ко  
а ст  
каби  
на у  
свой  
разв  
свое  
хоте  
ную  
а он  
до р  
пото  
ют к  
щищ  
ни,  
будто  
такой  
своей  
ся от  
полн  
да до  
шо за  
расск  
риан  
часть  
руют  
В к  
Бол  
1964 г  
В шко  
водом.  
возрас  
ратуро  
Три го  
откуси  
операц  
откров  
ся в за  
но зло  
пьянст



ми и полетел над городом; летя низко над домами, ручками регулировал высоту полета. Прилетел на свою работу, оказался в своем кабинете и лежа на тахте под одеялом, начал свой рабочий день, принимал сотрудников и решал серьезные вопросы. Он считал, что с ним творится что-то необыкновенное и он может повелевать и командовать вещами, и дал тахте команду подняться, а стене раскрыться и вылетел из комнаты. Вылетев из кабинета, пролетел по заводу, вылетел затем через окно на улицу, долетел до дома, пролетая по лестнице на свой этаж, на лестничных клетках с большим трудом разворачивал свой «летательный аппарат», долетел до своей комнаты, где застал двух женщин, одна из которых хотела остаться с ним наедине, чтобы иметь с ним интимную связь, но в комнату входила жена и мешала ему, а он своим волшебным жестом эту женщину уменьшил до размера куклы и подвешивал к люстре, висевшей на потолке. Больным кажется, что в окно к ним заглядывают какие-то лица, дразнят их, угрожают им. Они же защищаются, стреляя в них, пугая, бросая шаровые молнии, которые взрываются с треском и громом. Больные будто бы ведут настоящую войну с их врагами. В ходе такой войны одолевают то они, то их враги. Критика к своей болезни у больных отсутствует. Заболевание длится от 3 до 7 суток и после глубокого сна заканчивается полным выздоровлением. Характерно, что подобного рода делириозно-онейроидные переживания больные хорошо запоминают и могут в известной последовательности рассказать о них, между тем как при классическом варианте алкогольного делирия больные значительную часть своих психопатологических переживаний амнезируют.

В качестве примера приводим следующее наблюдение.

Больной А-в, 1920 г. рождения. Поступил в клинику 14/XI 1964 г. Наследственность не отягощена. Развивался нормально. В школе учился отлично, окончил 7 классов, потом работал счетоводом. С 1940 по 1945 г. служил в Советской Армии. В 20-летнем возрасте перенес какое-то тяжелое заболевание с высокой температурой. Дважды был женат. Со второй женой живет неладно. Три года назад жена устроила больному бурную сцену ревности и откусила у него часть носа, в связи с чем ему сделали пластическую операцию. По характеру общительный, быстро знакомится с людьми, откровенный, доверчивый, «покладистый». С 1954 по 1959 г. находился в заключении, был осужден за хищение. С 1959 г. почти ежедневно злоупотреблял алкоголем, выпивая до 1 л водки в день. Из-за пьянства увольнялся с работы. Абстинентный синдром с 1959 г.



Из объективных данных известно, что больной 1/XI 1964 г. уехал в деревню к родным и до 3/XI пьянствовал. Вернувшись в Москву, продолжал злоупотреблять алкоголем до 9/XI, выпивал до 1 л водки в день. 9/XI дежурил на работе. На следующий день у больного поднялась температура ( $38,5^{\circ}$ ). Возникла бессонница, болела голова. 9/XI у больного появился страх, он почувствовал, что умирает, стал слышать в стене жужжание голоса, «ругался с голосами», «где-то побывал, что-то страшное повидал». Поступил в возбужденном состоянии. Зрачки широкие, лицо гиперемировано, многоречив, голос громкий. Сильный тремор. Сознание затемнено. Дезориентирован в месте и времени. Молится, повторяет одну и ту же фразу. Становится на колени, вскакивает, стоит навтыжку. На вопросы то отвечает правильно, то умолкает и к чему-то прислушивается, кому-то отвечает невнятными репликами. Внезапно начинает говорить, обращаясь ко всем окружающим.

Ночью почувствовал, что «кровь брызнула сквозь сердце, быстро закружилась по телу, закипела». В голове сделалось легко, видел иконы с изображением богов, чертей, почувствовал, что летит куда-то ввысь, в сказочные миры, на другие планеты, сквозь промоины в облаках, сопровождаемый всем народом, а земля в это время рушилась, раскалывалась надвое, проваливалась. При этом больной плясал, молился, застывая в одной позе, маршировал. Слышал голос своего сердца, раздававшийся в левом ухе; сердце отвечало на его вопросы, сообщало ему адреса, имена и т. п. Потом оно заявило ему, что останавливается, что больше не может ему служить и замерло. Больной приготовился умереть и заснул. Проснувшись утром, обнаружил, что он еще жив. Себя ощущал увеличенным в размерах, казалось, что потолок и стены перекошились, пол изогнут.

*Физическое состояние.* Правильного телосложения. Артериальное давление при поступлении 170/100 мм рт. ст., на 2-й день 140/90 мм. Печень увеличена, уплотнена, безболезненна.

*Неврологическое состояние.* Повышение сухожильных рефлексов. Тело покрыто капельками пота, лицо гиперемировано. Зрачки широкие. Сильный тремор всего тела и особенно рук.

*Психическое состояние.* При поступлении в клинику сознание затемнено, больной дезориентирован в месте, времени, возбужден, многоречив, становится на колени, молится богу, вскакивает, повторяя одну и ту же фразу: «В темечко родное, в сердце золотое, во имя отца и сына». К чему-то прислушивается, кому-то отвечает невнятными репликами. Внезапно начинает говорить, обращаясь ко всем окружающим. Застывает в кататонических позах. Слышит голоса угрожающего характера за спиной, на чердаке. Тревожен, многоречив, кричит: «ой убьют». Речь временами разорванная. Весь дрожит. На вопросы то отвечает правильно, то умолкает, к чему-то прислушивается, невнятно бормочет. На следующий день сознание ясное. Приветливо и охотно рассказывает о своих болезненных переживаниях, красочно их описывает, вспоминает их разрозненными, отрывочными, относится к ним не вполне еще критически, улыбается. О своей беседе с собственным сердцем рассказывает как о реальном факте, которому трудно найти объяснение. Отмечает у себя «нервозность», «неясное беспокойство». Стремится скрыть факты своего неправильного поведения дома, постепенно полностью восстановилась критика к своим болезненным переживаниям, и 23/XI 1964 г. больной в хорошем состоянии выписан домой.



Атипичность данного случая заключается в том, что у больного отмечались тенденция к кататоническому застыванию, онейроидное состояние (больной «летал ввысь», «в сказочные миры, на другие планеты», «а земля в это время рушилась, раскалывалась надвое, проваливалась») и другие фантастические представления, разорванность речи, нарушение схемы тела, психосенсорные нарушения; зрительные галлюцинации не были множественными, изменчивыми и подвижными. Катамнестическое наблюдение спустя 2 года свидетельствует о полном восстановлении здоровья и об отсутствии каких-либо изменений, свойственных шизофрении — заболевание больного необходимо было дифференцировать с последней ввиду наличия в клинике заболевания некоторых шизофреноподобных симптомов.

#### Тяжелый (лихорадочный) вариант белой горячки

Обычно заболевание начинается эпилептиформными припадками, и больные нередко доставляются в соматические больницы. Однако неправильное поведение больных, галлюцинаторные явления, нарушение сознания, психомоторное возбуждение, потливость, характерный тремор позволяют установить истинную природу заболевания, и больного переводят для лечения в психиатрические больницы.

В тяжелых случаях белой горячки, которые нередко заканчиваются летально, на первый план выступают очень высокая температура тела ( $39-41^{\circ}$ ) и тяжелое соматическое состояние. Случай с высокой температурой тела (свыше  $39$  до  $41^{\circ}$ ) Магнан (1874) описал под названием лихорадочного алкогольного делирия. Сознание у больных помрачено более глубоко. Больные дезориентированы во времени и месте. Отмечается резко выраженное дрожание, а также асинергия, судорожные подергивания рук и ног, которые переходят в припадки. В наблюдавшихся нами случаях у больных сердечная деятельность была ослабленной, тоны сердца глухие. Пульс  $100-180$  в минуту, иногда не поддающийся счету, слабого наполнения. Дыхание прерывистое, учащенное, до  $48-50$  в минуту и выше. Оно носит куссмаулевский тип: выдох затруднен, дыхание поверхностное, иногда одышка перед агональным периодом. Может отмечаться известная дис-



социация между частотой пульса и температурой тела (например, температура  $41^{\circ}$ , а пульс 86—90 в минуту); подобная диссоциация является неблагоприятным признаком. Кровяное давление снижается со 140/80 до 80/40 мм и менее, причем часто уровень его падает до очень низких пределов, до нуля, обуславливая коллапс. Руки, в меньшей степени лицо, губы становятся цианотичными. Язык резко обложен. Из рта неприятный запах. Может наблюдаться парез кишечника, что тоже является крайне неблагоприятным симптомом, а также перезы глазодвигательных мышц, ротаторные подергивания глазных яблок, нередко выраженный нистагм, тугоподвижность затылка, судорожные подергивания, особенно выраженные в нижних конечностях (то в правой, то в левой ноге), нестойкий положительный симптом Бабинского. Такие лица производят впечатление крайне тяжело больных, в силу резко выраженной физической слабости они уже не могут самостоятельно передвигаться, а лежат в кровати с раскрытыми глазами. Сознание их глубоко помрачено. На вопросы они отвечают лишь после неоднократных их повторений. Речь смазанная, неразборчивая, очень тихая, в ней можно разобрать лишь отдельные слова. Галлюцинации и бред в клинической картине заболевания почти мало выражены. Позднее больные становятся неосмысленными, почти не реагируют на окружающее. Речь делается бессвязной. Движения становятся все слабее и слабее. В очень тяжелых случаях больные впадают в сопорозное, а затем коматозное состояние и погибают, несмотря на применяемые лечебные мероприятия.

В качестве примера приводим следующее наблюдение.

Больной Б., 45 лет, без определенных занятий, поступил в психиатрическую больницу 1/VIII 1966 г. Задержан за бродяжничество. Подробных анамнестических сведений получить не удалось. У больного в прошлом были ампутированы обе ноги. Он длительное время злоупотреблял алкоголем, по поводу чего больной 29/III 1966 г. помещен в специализированный стационар. 31/VII к вечеру началось двигательное беспокойство, сознание больного было затемнено, он был дезориентирован, лазил под кровать, искал там деньги, которые будто бы потом ему подбросили. Весь дрожал, был покрыт обильным потом. Все время говорил о каких-то деньгах, мясе, которое ему подбрасывают, а потом спрашивают, где он его взял. 1/VIII больным направлен в психиатрическую больницу № 13, куда доставлен в очень тяжелом состоянии в 1 час 20 минут. Глаза плотно закрыты, при оттягивании век зрачки на свет почти не реагируют. Кожа покрыта липким потом, лицо землистого цвета. Болевое раздражение реакции не вызывает. Больной беспрестанно стонет. Сознание глубоко помрачено. Температура  $39,3^{\circ}$ . Все мышцы напряжены. Дыхание частое, по-

верно  
Пульс  
на све  
ные с  
кислор  
ниях с  
На  
кардом  
Отек с  
Дистро  
Ограни  
сутстви  
См  
коголь  
делири  
стинент  
чение с

В п  
с край  
тря на  
ваютс  
ническ  
резким  
ми и с  
женнь  
тела в  
венны  
(1887)  
норма  
Нар  
ных с  
Больн  
же ос  
ти, бе  
голово  
стремя  
вижны  
ничны  
ри, то  
Слу  
шее ме  
сят у  
кто-то



верхностное, шумное. Артериальное давление 100/60—80/50 мм. Пульс нитевидный, слабый, порой не прощупывается. Зрачки мутные, на свет реагируют слабо. Несмотря на все принятые меры (сердечные средства, антибиотики, физиологический раствор, ингаляция кислорода и т. п.), в 4 часа 50 минут больной скончался при явлениях сердечной и легочной недостаточности.

На секции — запах алкоголя от трупа, кровоизлияние под эндокардом левого желудка сердца и в слизистую оболочку желудка. Отек слизистой оболочки входа в гортань. Полнокровие органов. Дистрофия печени и сердца («гусиная печень»). Набухание мозга. Ограниченное кровоизлияние в мягкие ткани головы. Врожденное отсутствие левой почки и гипертрофия правой.

Смерть наступила от сердечно-сосудистой недостаточности в алкогольном делирии. Как видно из приведенного выше, алкогольный делирий развился на 3-й день лишения больного алкоголя, т. е. в абстинентном периоде. Заболевание сразу приняло очень тяжелое течение с высокой температурой и длилось меньше суток.

### Смертельный вариант белой горячки

В последние годы наблюдаются случаи белой горячки с крайне злокачественным течением. Эти случаи, несмотря на все принятые меры лечебного характера, заканчиваются летально буквально в 1-й день заболевания. Клиническая картина заболевания характеризуется более резким нарушением сознания, спутанностью, зрительными и слуховыми галлюцинациями, бредом и резко выраженным психомоторным возбуждением. Температура тела в отличие от таковой при лихорадочных злокачественных формах белой горячки, описанных В. Маньяном (1887), не достигает очень высоких пределов, бывает то нормальной, то субфебрильной.

Наряду с резко выраженным тремором у таких больных отмечается сильное психомоторное возбуждение. Больные находятся в непрекращающемся движении, даже ослабленные таким возбуждением, находясь в кровати, беспрестанно совершают движения руками, ногами, головой, туловищем, пытаются приподняться, куда-то стремятся. Зрительные галлюцинации носят малоподвижный характер и бывают не множественные, а единичные: то мерещится какой-то человек, то какие-то звери, то какой-то недруг.

Слуховые галлюцинации, по-видимому, занимают большее место в клинике заболевания, чем зрительные, и носят угрожающий характер. Больные слышат голоса, кто-то им угрожает, хочет их уничтожить, кастрировать,



обвиняет их в тяжких преступлениях: шпионаже, растрате, убийстве, насилении, измене Родине и т. п. Они пытаются отвечать своим «преследователям». Больные пугливо озираются, испытывают сильный страх, беспокойство, тревогу.

Бредовые идеи в этих случаях больше выражены, чем при других вариантах белой горячки, причем доминирующее место занимает бред преследования.

Бред преследования в отличие от такового при параноидном варианте белой горячки носит интерпретативный характер, связан со слуховыми галлюцинациями. Сознание у больных затемнено в большей степени, чем при других вариантах белой горячки, и постепенно становится спутанным. Поэтому контакт с такими больными более труден. Они отвечают на вопросы лишь после многократных побуждений, так как целиком поглощены своими галлюцинаторно-бредовыми переживаниями. Речь их скупая. Больные полностью не раскрывают своих галлюцинаторных переживаний, а говорят лишь о некоторых фрагментах. У них также отсутствует алкогольный юмор («юмор висельника»).

Настроение таких больных тревожное, они находятся в ожидании чего-то для них ужасного. Пульс резко учащен, достигая 120—150 в минуту. К исходу дня он делается слабым, плохого наполнения. Артериальное давление то понижено, то повышено в умеренной степени. Сердечная деятельность ослаблена. Тоны сердца глухие. Дыхание неровное, прерывистое. В легких иногда выслушиваются единичные хрипы. Печень увеличена, но не болезненна. Аппетит отсутствует. Больные ни на что не жалуются. Отмечается резко выраженная потливость. Все лицо больных, шея, грудь, живот, руки покрыты обильным потом. Белье их становится влажным.

Со стороны желудочно-кишечного тракта особой патологии, помимо нарушений, свойственных хроническому алкоголизму, не отмечается. Больные делают как бы оглушенными. Постепенно наступает все большая и большая сердечная слабость, пульс слабеет, еще больше учащается, и больные погибают от паралича сердца, который, по-видимому, обусловлен действием каких-то токсинов, продуктов неправильного обмена, образовавшихся в организме этих больных в результате длительной алкогольной интоксикации или структурными изменениями в соответствующих отделах головного мозга.

В  
Б  
реб  
ском  
бело  
1964  
губы  
тиро  
цинс  
ся в  
пере  
бран  
каза  
гроз  
лись  
ему  
бужд  
мыш  
Ф  
ны с  
ния.  
Врем  
Н  
свет  
П  
жено  
тельн  
18  
тяжел  
тое, г  
Пульс  
Артер  
тела  
10  
впал  
руют.  
ми по  
стое.  
прошу  
глуше  
выраж  
12  
кричи  
Сомат  
ный. А  
12  
лось.  
стное,  
Тоны  
12  
Пульс  
12  
прерыв



В качестве иллюстрации приводим два наблюдения.

Больной Т., 1929 г. рождения. В течение последних 10 лет злоупотребляет алкоголем. С 1955 г. находится на учете в невропсихиатрическом диспансере, как хранический алкоголик. В 1960 г. лечился от белой горячки в психиатрической больнице имени Кащенко. 16/XI 1964 г. был доставлен в психиатрическую больницу № 68 с ранением губы. Сознание больного было нарушено, он был тревожен, дезориентирован, врачей принимал за работников уголовного розыска, медицинскую сестру — за заведующую столовой. Считал, что он находится в аптеке, вскакивал на стол, с кем-то переговаривался. 17/XI был переведен в психиатрическую больницу № 13. Был возбужден, грубо бранился, требовал дать ему покурить в последний раз; больному казалось, что его хотят сжечь. На вопросы по существу не отвечал, грозил расправой: «Они вас по следам найдут». У больного наблюдались зрительные галлюцинации: видел бутылку водки, просил дать ему выпить. Речь была бессвязной. Весь был покрыт потом. Возбуждение нарастало. Не спал. Отмечалось судорожное подергивание мышц. Куда-то порывался бежать.

*Физическое состояние.* Верхняя губа отекая на ней ссадина. Тоны сердца глухие, пульс 106 в минуту, ритмичный, слабого наполнения. Дыхание прерывистое, учащенное. Кожа потная. Тремор рук. Временами по всему телу пробегают судороги.

*Неврологическое состояние.* Зрачки равномерны, расширены, на свет почти не реагируют.

*Психическое состояние.* Сознание глубоко помрачено. Резко выражено двигательное возбуждение. Больной мечется, вырывается. Зрительные галлюцинации.

18/XI: 7 часов утра. Ночь больной не спал. Состояние очень тяжелое. На окружающее не реагирует. Глаза запали. Дыхание частое, поверхностное. В легких множество сухих и влажных хрипов. Пульс настолько частый, что не сосчитывается. Тоны сердца глухие. Артериальное давление 60/20 мм рт. ст. Язык сухой, температура тела 40,1°.

10 часов утра. Общее состояние крайне тяжелое. Больной впал в коматозное состояние. Зрачки расширены, на свет не реагируют. Из рта неприятный запах и кровянистые выделения. Временами по телу пробегают судороги. Дыхание поверхностное, прерывистое. Пульс 164 в минуту, слабого наполнения, временами трудно прощупывается. Артериальное давление 60/20 мм. Тоны сердца приглушены. В легких прослушивается жесткое дыхание, незначительно выражены влажные хрипы.

12 часов. Больной возбужден в пределах кровати, вертится, кричит. Выпил кружку сладкого чая—последовала рвотная реакция. Соматически состояние очень тяжелое. Пульс 96 в минуту, ритмичный. Артериальное давление 60/40 мм.

12 часов 30 минут. Состояние больного резко ухудшилось. Резкий упадок сердечной деятельности. Учащенное, поверхностное, прерывистое, клокочущее дыхание. Пульс не прощупывается. Тоны сердца глухие. Артериальное давление 60/40 мм.

12 часов 40 минут. Состояние остается крайне тяжелым. Пульс не прощупывается, артериальное давление не определяется.

12 часов 50 минут. Цвет кожи серо-землистый. Дыхание прерывистое. Пульс не прощупывается. Артериальное давление не



определяется. Тоны сердца не прослушиваются. Несмотря на все принятые лечебные мероприятия с первых часов поступления (инъекции 2,5% раствора аминазина, кордиамина и камфары подкожно, пенициллин, введение физиологического раствора, гипертонических растворов глюкозы, корглюкона, ингаляции кислорода, обильное питье и т. п.), больной, не приходя в сознание, в 13 часов умер, пробыв в больнице № 13 менее одних суток.

**Клинический диагноз:** злокачественно протекающая белая горячка.

**Патологоанатомический диагноз:** хронический алкоголизм, алкогольный делирий по клиническим данным; наличие алкоголя в желудке, резкая дистрофия миокарда печени, почек; дилатация сердечных полостей; общее застойное полнокровие; отек мозга и легких, резкое застойное полнокровие мозга; острый катарально-гнойный цистопиелит. Смерть больного алкогольным делирием обусловлена острой сердечной недостаточностью и нарушением гемо- и ликвородинамики мозга в связи с алкогольной интоксикацией и острым психомоторным возбуждением.

2. Больной Т., 1929 г. рождения. Поступил в психиатрическую больницу № 13 28/XII 1965 г. в 13 часов 15 минут. Наследственность не отягощена. Рос здоровым ребенком, развивался правильно. Окончил 4 класса, затем работал в колхозе. С 1953 г. живет в Москве, работает крановщиком.

С 1956 г. больной страдает язвенной болезнью двенадцатиперстной кишки. Выпивает с 20-летнего возраста, особенно злоупотреблял алкоголем последние 4 года. Пил запоем, который длился по 10 дней. Светлые промежутки между запоями составляли от 7 до 10 дней. Пьет водку по 0,5—1,5 л в день. С 19 по 25/XII пил ежедневно. С 25/XII появилась бессонница, головная боль. Днем и особенно вечером и ночью наблюдались зрительные и слуховые галлюцинации в виде играющих футболистов, чертей, пляшущих на потолке. Больной видел огонь в вытяжных решетках и дым, ему казалось, что горит пол в комнате, а на полу лежит множество клубков ниток, проволоки. Больной пробовал прогнать чертей, расчистить пол от клубков... 28/XII его жена вызвала скорую помощь и больной был доставлен в психиатрическую больницу.

При поступлении сознание и ориентировка не нарушены, наблюдаются зрительные и слуховые галлюцинации. В 24 часа: сознание затемнено. Больной возбужден, пытался разбить окно. Кричит «Караул! Не убивайте!». На вопросы отвечает не по существу. После введения 1 мл гексенала уснул. Пульс 90 в минуту, температура тела 37,5°.

**Физическое состояние.** Температура тела 37,3°. Больной нормального телосложения. Зев гиперемирован. Язык обложен. Тоны сердца ясные. Артериальное давление 130/70 мм. Дыхание везикулярное. Живот мягкий, безболезненный.

**Неврологическое состояние.** Зрачки равномерны, хорошо реагируют на свет. Сухожильные рефлексы равномерны. Патологических рефлексов нет. Крупный тремор рук, больной весь дрожит. Обильная потливость.

**Психическое состояние.** Сознание затемнено. Больной растерян, испытывает страх, зовет на помощь родственников. Дезориентирован в месте. Говорит, что он находится «в школе, на работе». На вопросы отвечает не по существу. Что-то пытается выплюнуть («К языку



что-то прилипло»). Подробно о своем состоянии рассказать не хочет. Не знает, какое сегодня число, день. Галлюцинирует. Мечется в постели, временами испытывает сильный страх, вскрикивает: «Караул, спасите!.. Дайте нож, убивают!». Зовет по имени родственников. Не спит. Больному давали сердечные средства: кордиамин (подкожно), камфарное масло (подкожно); нейроплегтики; аминазин; внутривенно вводили глюкозу и уротропин; позднее назначены кордиамин (2 мл подкожно), гексенал (1 мл подкожно). Больной не спит, мечется в постели, бормочет что-то бессвязное.

13 часов 30 минут. Больной по-прежнему возбужден, на вопросы не отвечает. Подкожно введено 2 мл кордиамина, назначена ингаляция кислорода.

14 часов 30 минут. Больной резко побледнел, пульс нитевидный. Несмотря на все принятые меры (кордиамин, строфантин, лобелин, ингаляция кислорода и др.), он умер при явлениях острой сердечной недостаточности. Клиническая картина белой горячки — субфебрильная температура, сравнительно удовлетворительное состояние сердечно-сосудистой системы и органов дыхания, — не давали вначале, казалось, основания опасаться за жизнь больного. Однако резко выраженное психомоторное возбуждение, интоксикация, обуславливая белую горячку, мелкоочаговая двусторонняя пневмония и др. вызвали острое падение сердечной деятельности и летальный исход.

*Патологоанатомический диагноз:* хронический алкоголизм, алкогольный делирий по клиническим данным, резко выраженные дистрофические изменения миокарда, печени, почек; дилатация сердечных полостей; двусторонняя мелкоочаговая бронхопневмония, острый катаральный гнойный цистопиелит; рубец на месте язвы в пилорическом отделе желудка.

Смерть больного с алкогольным делирием обусловлена острым падением сердечной деятельности, что вызвано психическим заболеванием в форме белой горячки и присоединившейся бронхопневмонией.

В данном случае лечение проводилось правильно, единственный недочет в лечении — это то, что с профилактической целью больному не были назначены антибиотики, которые, возможно, предупредили бы возникновение бронхопневмонии. Однако сравнительно удовлетворительное состояние органов дыхания и сердечно-сосудистой системы в 1-й день поступления не предвещали смертельного исхода заболевания. Роковой исход наступил на 3-й день заболевания.

### Абортивный вариант белой горячки

Абортивный вариант белой горячки характеризуется быстротечностью (от нескольких минут до одних суток). Переутомление, бессонница, травма головы, волнение, психическая травма, пребывание в жарком, плохо вентилируемом помещении являются факторами, способ-



ствующими возникновению делирия. Абортивный алкогольный делирий возникает то в первые дни абстинентного синдрома, то в состоянии алкогольного опьянения на высоте резорбтивной его фазы или в фазе элиминации алкоголя. Характерный тремор и потливость выражены в легкой степени. Температура тела то нормальная, то субфебрильная. Со стороны сердечно-сосудистой системы, органов дыхания и пищеварения отмечаются изменения, свойственные хроническому алкоголизму. Одним из кардинальных признаков abortивного алкогольного делирия является нарушение сознания, выраженное то в большей, то в меньшей степени, однако не достигающее до глубоких степеней. Галлюцинаторные явления в виде единичных зрительных (насекомые, рыбы, птицы, животные) и отдельных слуховых обманов восприятия носят угрожающий характер. Тревога и страх выражены в умеренной степени. Бред преследования всегда имеет место и относится к конкретным лицам, обычно к окружающим больных «собутыльникам» или другим лицам. Иногда такие больные обращают внимание окружающих на некоторую странность их поведения. Они подозрительно озираются, то вооружаются ножом и прячут его, то делают намеки, что их так просто не возьмешь, то неожиданно нападают на воображаемых врагов или яростно от них защищаются. Вследствие нерезко выраженной психопатологической симптоматики, а также некоторого корригирования больными своего поведения такие лица редко помещаются в психиатрическую больницу, так как они больше действуют, чем говорят, совершая те или иные деликты. Когда это происходит в кругу знакомых или в домашних условиях, то их просто считают пьяными, связывают на время, пока они не проснутся. Подобного рода состояния неправильно иногда включаются в клинические рамки патологического опьянения. В более выраженных случаях abortивный алкогольный делирий протекает при нерезко выраженных соматических нарушениях: отмечаются крупный тремор рук, головы, а иногда и всего тела, повышенная потливость, субфебрильная температура тела, не превышающая  $37,5-37,8^{\circ}$ . Сознание нарушается в большей степени, больные дезориентированы в месте, в окружающей обстановке, во времени. У них более выражены зрительные галлюцинации; они видят искры, блеск, снег, дождь, струи газов, проволоку, нити, клубки, бутылки, сцены, напоминающие собой

ки  
то  
м  
ци  
св  
те  
зна  
ис  
бр  
го  
на  
вл  
ют  
гор  
зак  
об  
сут  
кие  
ма  
в о  
ват  
бол  
лир  
ког  
вае

Р  
бол  
бел  
ляю  
ев»,  
риод  
так  
перв  
7 дн  
к бо  
боль  
ного  
лири  
связ  
ческ  
забо.



кинокартины: стадион, играющих футболистов, хоккеистов, различного рода баталии, животных, птиц, насекомых, чудовищ, которых нет в природе. Слуховые галлюцинации выражены в меньшей степени; это шорох, стук, свист, звон, угрожающие голоса: «алкоголик, бандит, мы тебя по телевизору покажем, везде найдем», «будешь знать, как водку пить» и т. д. Сон отсутствует. Больные испытывают страх, тревогу. Наряду с этим отмечается бред преследования. Бред не носит диффузного, нелепого характера, а обычно вытекает из слуховых галлюцинаций, носит интерпретативный характер. Больные под влиянием страха нередко убегают из дома или обращаются за помощью в органы милиции. Этот вариант белой горячки длится не более 24 часов, а нередко заболевание заканчивается буквально в несколько часов. У больных обычно наступает сон, длящийся от нескольких часов до суток, после которого имевшие место психопатологические симптомы исчезают. Сознание у них проясняется, обманы восприятия и бред, страх, тревога проходят. Лишь в отдельных случаях в течение 1—2 дней может отсутствовать должная критика к перенесенной болезни. У ряда больных отдельные эпизоды или значительная часть делириозных переживаний амнезируются. Абортивный алкогольный делирий протекает благоприятно и заканчивается выздоровлением.

#### Рецидивирующий алкогольный делирий

Рецидивирующий алкогольный делирий возникает у больных хроническим алкоголизмом, уже переболевших белой горячкой. Приступы белой горячки обычно появляются после длительных алкогольных эксцессов, «запоев», как на высоте алкогольной интоксикации в период резорбции, так и в период элиминации алкоголя, а также в первые дни абстинентного синдрома, обычно в первые 3 дня. Продолжительность заболевания от 2 до 7 дней, причем каждый новый приступ имеет тенденцию к большей продолжительности. Мы наблюдали у таких больных от 1 до 3 рецидивов заболевания в течение одного года, а всего свыше 8 рецидивов алкогольного делирия. Рецидивирующая белая горячка как бы является связующим звеном между ее острым периодом и хроническим алкогольным делирием. Клиническая картина заболевания не имеет особо существенных различий.



Нарушение сознания не во всех приступах выражено в одинаковой степени. От приступа к приступу может меняться содержание зрительных и слуховых галлюцинаций, а также бредовых идей. Бредовые идеи просты по содержанию, вытекают из галлюцинаторных переживаний, особенно вербальных галлюцинаций, носят интерпретативный характер, в основном это бред преследования, не диффузный, содержание его связано с реальной действительностью. Тревога и страх в последующих рецидивах белой горячки могут иметь меньшую выраженность вследствие того, что больные хотя смутно, однако в какой-то степени понимают, что у них болезненное состояние. В. М. Банщиков и Ц. П. Короленко при повторных алкогольных делириях у большинства наблюдавшихся ими больных отмечали, что на первое место в этих случаях выступали вербальные галлюцинации, а зрительные галлюцинации носили эпизодический характер и по мере повторения делирия сводились к усилению слуховых обманов восприятия при уменьшении зрительных. Зрительные галлюцинации при повторном делирии были крупными и единичными, причем больные могли назвать их количество. Зрительные галлюцинации не обнаруживали тенденции к подвижности, фантастические образы встречались редко. Авторы полагают, что если первый развившийся алкогольный делирий сопровождается слуховыми галлюцинациями в половине случаев, то повторный — уже в 75—80%, а если делирий возникает в третий или четвертый раз, то слуховые галлюцинации отмечаются почти во всех случаях. Однако в наших случаях мы не смогли установить подобной закономерности. Все зависит от того, какой клинический вариант алкогольного делирия повторяется; каждый из них имеет свои клинические особенности, например классический вариант, абортивный, вариант с шизофреноподобной симптоматикой, онейроидный вариант и др. Бывает, например, так, что больной в первый раз перенес онейроидный вариант, а второй раз у него возникает классический вариант, в третий — вариант с шизофреноподобной симптоматикой. Все это свидетельствует об единой природе и родстве всех этих вариантов заболевания. Кроме того, в последнее время алкогольный делирий претерпел известную эволюцию и все реже встречаются классические варианты, при которых нередко зрительные галлюцинации стоят на втором месте после слуховых даже при первом

при  
ния,  
рием  
дае  
ловь  
обыч  
летс  
до 1  
суди  
степ  
кого  
ки —  
ние,  
восст  
изред  
неско  
забо  
ти, я  
утом  
прохо  
меся

В  
ние.  
очень  
всего  
Одна  
оно е  
сразу  
блюда  
гогиче  
ливые  
вых з  
Симп  
ные г  
прико  
т. п.,  
(шум,  
нации  
ные с  
ние к  
нелест



приступе алкогольного делирия. Соматические нарушения, как и при первом заболевании алкогольным делирием, выражены в умеренной степени. У больных наблюдается резко выраженный, размахистый, тремор рук, головы, а то и всего тела, гипергидроз. Температура тела обычно не превышает  $38^{\circ}$ . Артериальное давление колеблется—то повышено, то в пределах нормы, пульс учащен до 120—140 в минуту. Дыхание учащенное. Сердечно-сосудистые нарушения, как правило, выражены в умеренной степени. Заканчивается заболевание то после критического сна, длящегося от 5—6 часов до суток, то литически—постепенно. Обычно после сна проясняется сознание, исчезают галлюцинаторные явления, бредовые идеи, восстанавливается критика к своему состоянию, лишь изредка наблюдается резидуальный бред, длящийся от нескольких дней до 1—2 недель. После каждого периода заболевания отмечаются симптомы психической слабости, явления астении, быстрая физическая и психическая утомляемость, некоторая слабость суждения, которые проходят довольно быстро, а иногда длятся до одного месяца и дольше.

#### Протрагированный алкогольный делирий

В ряде случаев белая горячка имеет затяжное течение. Обратное развитие делириозных симптомов идет очень медленно и длится неделями, месяцами. Раньше всего проясняется сознание, особенно в дневное время. Однако в ночное время, особенно при закрытых глазах, оно еще бывает нарушено в той или иной степени и не сразу проясняется, когда больной открывает глаза. Наблюдаются при засыпании или закрытых глазах гипнагогические галлюцинации, больные видят какие-то уродливые лица, рожи, не существующих в природе уродливых зверей и чудовищ, фантастических существ и др. Симптом Липмана положительный. Отмечаются тактильные галлюцинации в виде покалывания, пощипывания, прикосновения, ползания по телу каких-то паразитов и т. п., часты слуховые галлюцинации то в виде акоасмов (шум, лязг, звон, треск и др.), то вербальные галлюцинации (музыка на определенные мотивы, песни, отдельные слова, разговор в виде диалогов, имеющий отношение к больному). Эти голоса ругают больного, дают неслестные, пренебрежительные и даже оскорбительные,



угрожающие реплики, например: «кот», «жулик», «бос-сяк», дразнят его. Иногда наблюдаются обонятельные галлюцинации — пища чем-то пахнет, в комнате вроде запах бензина или газа.

По выходе из острой стадии алкогольного делирия корригирование бредовых идей возникает спустя недели и месяцы. Лишь через несколько недель или месяцев больные вполне убеждаются в патологической природе своего бреда. Страх чаще возникает в ночное время. Настроение обычно пониженное. Однако при беседе с врачом больные оживляются, а при разговоре о водке лицо их озаряет улыбка, у некоторых даже возникают саливация и желание выпить. Больные естественны, доступны, контактны, понятны. Сон у них обычно беспокойный, поверхностный. Тремор, свойственный острому периоду заболевания, проходит, а остается лишь тремор, свойственный хроническому алкоголизму. Со стороны соматической сферы ничего специфичного не отмечается, наблюдается патология внутренних органов, свойственная хроническому алкоголизму. Спустя несколько недель или месяцев больные постепенно выздоравливают. Раньше всего у них исчезают гипнагогические галлюцинации, симптом Липмана, несколько позже — тактильные и обонятельные галлюцинации, последними исчезают слуховые галлюцинации. Бред или резидуальный бред с исчезновением психопатологической симптоматики проходит. Больные убеждаются в болезненной природе интерпретации окружающей действительности. В части случаев полного выздоровления не наступает и заболевание переходит в хронический алкогольный делирий или в хронический алкогольный галлюциноз. При алкогольном эксцессе заболевание обостряется.

Протрагированный алкогольный делирий наблюдается редко. Больные в силу все же в известной мере критического осмысления своего состояния, понимая, что психопатологическое состояние у них связано с пьянством, диссимулируют свое состояние, не обращаются к врачам и большинство из них даже продолжают работать. Лишь при обострениях протрагированного алкогольного делирия, связанных с алкогольными эксцессами, родственники больных фиксируют внимание на их поведении и обращаются за медицинской помощью. Из этиопатогенетических факторов, способствующих его развитию, у наших больных наряду с тяжелой алкоголь-



ной интоксикацией, в частности интоксикацией суррогатами алкоголя: денатурированным спиртом, политурой, одеколоном и др., видную роль играли имевшиеся в анамнезе одна или несколько закрытых травм головы, которые сопровождались длительной потерей сознания. У некоторых больных мы наблюдали уже органические изменения центральной нервной системы, обусловленные тяжелой алкогольной интоксикацией. У этих больных всегда отмечалось нарушение липидной пигментной, белковой и антитоксической функций печени, носившее более или менее стабильный характер.

### Хронический алкогольный делирий

В легких случаях после окончания острого периода белой горячки сознание у больных проясняется, остаются лишь зрительные и отдельные слуховые галлюцинации. Эти галлюцинации носят постоянный характер и возникают изредка в основном в ночное время: когда больные ложатся спать или при засыпании. Галлюцинационные явления то усиливаются при злоупотреблении алкоголем, то ослабевают в период длительного воздержания от алкоголя. Бред отсутствует, отмечается лишь тревожно-параноидная установка мышления. Критика к своему состоянию ослаблена, хотя больные и понимают, что они больны. Трудоспособность у таких больных мало нарушается, часть из них продолжают работать, диссимулируя свое состояние, поскольку они еще могут корригировать свое поведение, понимая, что их галлюцинации обусловлены злоупотреблением алкоголем. Больные обращаются за врачебной помощью лишь при обострении заболевания или по настоянию родственников. Эмоционально они неустойчивы, у них преобладают пониженное настроение, повышенная пугливость. Память несколько ослаблена.

В клинически выраженных случаях хронического алкогольного делирия у больных только проясняется сознание, а вся клиническая симптоматика, имевшая место в остром периоде делирия, продолжает оставаться, лишь несколько смягчаясь. Сознание своеобразно изменено и весьма сходно с обнубиляцией. Больные ориентированы в месте, времени и окружающей обстановке. Настроение подавленное, тревожное, они недоверчивы, подозритель-



ны. Зрительные галлюцинации отмечаются всегда, больные видят рожи, фигуры чертей, крыс, насекомых, птиц, змей. При надавливании на глазные яблоки у них удается вызвать галлюцинации, которые им внушаются (симптом Липмана). Тактильные галлюцинации почти всегда выражены в той или иной степени; больным кажется, что их чем-то обрызгивают, дуют на них то холодным, то горячим воздухом. В меньшей степени выражены слуховые галлюцинации то в виде акоазмов (шум, треск, шипение, звон, свист, крик, стук, шорох и др.), то в виде музыки, надоедающих стереотипных мелодий, знакомых песен, которые возникают как бы по заказу. Не успеет больной подумать о какой-либо песне, как она сразу же и звучит, поют ее мужские, женские и детские голоса, иногда ее исполняет хор, причем больным заявляют, что это хор чертей. Вербальные галлюцинации носят характер угроз, комментариев, важнейших событий их жизни, поведения. Не успеет больной встать с кровати, как голоса уже кричат: «вот он встал», идет умываться—голоса кричат: «вот он умывается» и хохочут. Голоса угрожают: «Теперь ты отсюда не уйдешь, а если уйдешь, везде тебя найдем», «Мы тебе покажем, как пьянствовать», «Убьем его, а жена нам достанется», «Вот бандюга какой, морду толстую отъел, а не работает», «Вышлем тебя, тунеядец, а там мы тебе покажем». С голосами больной нередко переговаривается, отвечает на их реплики и комментарии односложными ответами.

Нередко наблюдаются псевдогаллюцинации, синдром психического автоматизма (синдром Кандинского—Клерамбо)—голоса им сделаны, у них крадут мысли. Все знают то, о чем они думают, и повторяют их мысли. Независимо от их воли, насильственно у них двигается язычок, их заставляют говорить, отвечать на голоса, у них шевелятся язык, губы, как это бывает при произнесении тех или иных слов (речедвигательные псевдогаллюцинации). Первым, кто обратил внимание на явления психического автоматизма при хроническом алкогольном делирии, был Крепелин. Бредовые идеи выражены то в большей, то в меньшей степени, чаще всего наблюдается бред преследования, больные считают, что за ними следят, их выслеживают, в их комнате в стенах, в полу, в телефонном аппарате вставлены магнитофоны, в которых записывается все, о чем они говорят. С помощью новой техники им вкладывают чуждые им мыс-

ли. У  
госуда  
дио, у  
психон  
чером  
наблю  
ческая  
приход  
ла же  
явлени  
появля  
вынуж  
брата,  
галлю

Хрон  
многие  
клинич  
обостр  
ми экс  
ются о  
чинает  
исчезае  
явлени  
ляемос  
сужден  
или по  
бильно  
ние и

В пос  
ты бел  
предвес  
ческих  
вается  
нарушен  
ориенти  
дезорие  
жающая  
вильно.  
больных  
служив

з и в. Стр



ли. Их обвиняют в разнообразных, в том числе государственных, преступлениях, о них говорят по радио, угрожают показать по телевизору. Днем обычно психопатологическая симптоматика сглаживается, а вечером и в ночное время она усиливается. Нам пришлось наблюдать одного больного, у которого психопатологическая симптоматика возникала лишь тогда, когда он приходил домой. Больной считал, что все ему это сделала жена с тем, чтобы он бросил пить. Галлюцинаторные явления, страх, бредовая интерпретация галлюцинаций, появляющаяся дома, вернее резко усиливающаяся там, вынуждали больного не ночевать дома, он ночевал то у брата, то на вокзале, где он будто бы был свободен от галлюцинаторных явлений.

Хронический алкогольный делирий может длиться многие месяцы и даже несколько лет подряд, причем клиническая симптоматика при нем то ослабевает, то обостряется. Обострения обычно связаны с алкогольными эксцессами. Постепенно, если больные воздерживаются от алкоголя, исчезают галлюцинации, больной начинает критически осмысливать свое состояние. Бред исчезает, однако еще длительное время наблюдаются явления астении, ослабление памяти, повышенная утомляемость, сужение круга интересов, недостаточность суждения. Эмоционально больные мало изменяются или почти совсем не изменяются. У них отмечаются лабильность эмоциональной сферы, пониженное настроение и снижение должной рафинированности эмоций.

#### Параноидный вариант белой горячки

В последние годы наблюдаются параноидные варианты белой горячки. Заболевание обычно начинается с предвестников, которые сходны с таковыми при классических формах белой горячки. Чаше заболевание развивается внезапно. В клинике на первый план выступают нарушение сознания и бред преследования. Больные ориентированы аутопсихически (в своей личности), но дезориентированы в окружающем и во времени. Окружающая обстановка истолковывается больными неправильно. Врача и медицинский персонал, а также других больных они принимают за своих знакомых, соседей, сослуживцев. Больницу считают общежитием, столовой,



учреждением, в котором они работают. Врача принимают за директора учреждения и т. д. Требуют их не задерживать, быстрее отпустить. Зрительные и слуховые галлюцинации в клинике заболевания занимают незначительное место, на первый план выступают бред преследования,—страх и психомоторное возбуждение.

В качестве иллюстрации приводим следующее наблюдение.

Больной П., 1930 г. рождения, грузчик, наследственность неотягощена. Поступил в психиатрическую больницу № 13 22/X. Родился в срок, развивался нормально. С 8 лет начал учебу, учился плохо, не хотел заниматься. Оставался на второй год во 2-м и 3-м классах. После окончания 4 классов работал в колхозе на подсобных работах. Вскоре поступил в школу фабрично-заводского обучения, где получил специальность плотника, работал на различных стройках. С 1950 по 1953 г. служил в Советской Армии, службу проходил хорошо. После демобилизации работал на строительстве. В 1956 г. уехал в Магаданскую область, где работает по настоящее время разнорабочим. В 1963 году женился, отношения с женой хорошие. Перенес ангину, корь, туберкулез легких, травму головы, припадки гриппа. Злоупотребляет алкоголем с 1956 г., а до этого пил очень мало, любит сладости. Быстро привык к алкоголю, потерял чувство меры. Испытывая тягу к вину, пил виноградное вино и этиловый спирт.

С 1958 г. наблюдается абстинентный синдром. Пил 2—4 дня в неделю по 500 мл 96° этилового спирта. С 1963 г. появилась инtolерантность к алкоголю, больной становился пьян уже после приема 250 мл спирта. По характеру мягкий, спокойный, общительный, а в пьяном виде делается необычно веселым, развязным. В 1961 г. после запоя у больного появились слуховые галлюцинации в виде голосов, которые его окликали, предлагали выпить: «Миша, у нас есть бутылка водки, давай се разопьем» и т. п. Это состояние длилось короткий срок, после сна все исчезало. В октябре—ноябре 1966 г. больной находился на излечении в санатории под Москвой по поводу экземы, где ежедневно выпивал.

После выписки из санатория пришлось ночевать на аэровокзале, так как «промотал» все деньги, ожидал денежного перевода, ходил в разные организации просить денежной помощи. Однажды, находясь в приемной одного учреждения, услышал «странный крик», которого-то «убивали». Очень испугался. Выйдя из здания, обращался за помощью к милиционерам, военным, затем поехал на вокзал, там заметил, что за ним следят. Больной решил, что «хотят, видимо, его убить», так как он являлся одним из свидетелей убийства. Для того чтобы с ним расправиться, его якобы обвинили в краже чужого чемодана, затем затащили в какое-то подвальное помещение, там его расспрашивали, связывали. В этот момент слушал, как кто-то снаружи раскачивал стену и потолок, хотел его освободить. Затем помнит, что его посадили в санитарную машину, связали и быстро куда-то повезли. Из разговора сопровождающих больной понял, что его хотят убить и сбросить в овраг. Тогда он устроил шум, начал драться с санитарями и был доставлен в психиатрическую больницу.

Сса  
хик  
выс  
150  
Ант  
Ал

раж  
тре

ров  
за  
сто  
мае  
бид  
раж  
сил  
чит,  
тель  
кри  
тре  
ред  
жит  
лек  
ла.  
выр  
затр  
ле м  
ного  
тора

П  
сов,  
до 1  
чая,  
коже  
ли г  
верч  
пред  
шо. (с  
седуе

Ка  
длит  
наря  
реут  
коше  
мой)  
темп  
ти, с  
анти  
было



*Физическое состояние.* Экзематозное поражение кожи рук и ног. Ссадины на лице, ногах и руках. Температура тела 37,5—37,7°. Тахикардия. Пульс 140 в минуту. Тоны сердца приглушены. Печень выступает на палец из-под реберной дуги. Артериальное давление 150/85 мм рт. ст. Билирубин крови 0,65%, холестерин — 150 мг. Антитоксическая функция печени (проба Квика — Пытеля) — 63,5%. Альбумины 50 г%, глобулины 50 г%, сахар 108 мг.

*Неврологическое состояние.* Зрачки слегка расширены. Резко выраженный гипергидроз, все тело покрыто обильным потом. Сильный тремор рук, жевательные и сосательные движения.

*Психическое состояние.* Сознание затемнено. Больной дезориентирован в месте и времени, ложно ориентирован, больницу принимает за вокзал, окружающих лиц — за пассажиров, врача — за директора столовой. Высказывает бредовые идеи параноидного характера, думает, что ему отрежут половой орган. Зрительные галлюцинации: видит слонов, арбузы. Осязательные и слуховые галлюцинации выражены в меньшей степени, чем зрительные. Больной испытывает сильный страх. Резко выраженное психомоторное возбуждение. Кричит, ругается, сквернословит, пытается бежать. Речь непоследовательная, носит черты разорванности и характер отдельных выкриков, которые свидетельствуют о значительно выраженных у него тревоге, страхе и ожидании гибели. Просит дать ему напоследок, перед смертью, бутылку водки и два огурца, так как ему осталось жить несколько минут. Больной кричал настолько громко, что привлек к себе внимание всех других больных и медицинского персонала. В силу большой отвлекаемости, нарушения сознания и резко выраженной аффективной окраски бреда контакт с больным крайне затруднен. Он отвечает на вопросы отрывочно, бессвязно, лишь после многократных повторений и побуждений к ответу, но когда больного спросили, хочет ли он выпить, лицо сразу озарила улыбка, которая быстро сменилась тревожным, озабоченным выражением лица.

После проведенных лечебных мероприятий, спустя несколько часов, больной сделался спокойнее. Артериальное давление снизилось до 110/60 мм рт. ст., пульс 120 в минуту, ритмичный. Выпив кружку чая, во второй половине дня больной уснул. При прикосновении к коже больной вздрагивает. Постепенно прояснилось сознание, исчезли галлюцинации. Однако 24/X больной еще был насторожен, недоверчив, подозрителен. С подозрением осматривает незнакомые ему предметы. На вопросы стал отвечать по существу. 27/X спит хорошо. Сознание ясное. Правильно ориентирован. Спокоен, охотно беседует. В хорошем состоянии 10/XI 1966 г. больной выписан домой.

Как видно, заболевание у больного П. началось после длительной интоксикации алкоголем. Развитию делирия наряду с алкогольной интоксикацией способствовали переутомление, психическая травма (у больного вытащили кошелек и он остался без денег и не мог вернуться домой). Алкогольный делирий протекал при субфебрильной температуре, резко выраженном треморе рук, потливости, с колебаниями артериального давления и снижением антитоксической функции печени. Сознание больного было глубоко затемнено. Зрительные галлюцинации бы-



ли выражены незначительно (слоны, арбузы). Они не носили множественного характера, подвижности. Страх был выражен в резкой степени, но он не сочетался с юмором («юмор висельника»), о чем писали старые авторы. На первый план выступал бред преследования, который носил резко выраженную аффективную окраску. Обращали внимание очень затрудненный контакт с больным и его бессвязная речь, крики, связанные с бредовыми идеями. Заболевание длилось всего одни сутки и закончилось полным выздоровлением.

Атипичность данного варианта белой горячки заключается в том, что при нем зрительные и слуховые галлюцинации в клинической картине заболевания слабо выражены, они больше проявляются в ночное время и не носят множественного характера, не имеют тенденции к трансформации, изменчивости, переходу одних галлюцинаторных образов в другие. Отсутствует также бред профессиональных занятий. Характерны бредовые идеи преследования. Однако этот бред преследования не носит интерпретативного характера, а стоит ближе к первичному бреду.

Соматически клиническая картина этого варианта ничем не отличается от клиники классического алкогольного делирия. Длительность заболевания от 1 до 7 дней.

Заболевание обычно заканчивается критически. После критического сна сознание больных проясняется. Воспоминания об отдельных этапах делирия у них не точны, а многое из картины своего заболевания они амнезируют.

#### Алкогольный делирий с шизофреноподобными включениями

Наряду с клинической симптоматикой, свойственной алкогольному делирию, на его фоне отмечаются шизофреноподобные включения. Сознание у таких больных затемнено в умеренной степени, больные дезориентированы во времени и месте, в то же время ложно ориентированы: принимают клинику за общежитие, вокзал, а окружающих лиц за своих знакомых, соседей по квартире или пассажиров, сослуживцев по работе и т. п. Зрительные галлюцинации выражены в слабой степени, они не имеют подвижного характера, у них нет тенденций к трансформации, изменчивости, они не носят причудливых, подчас фантастических образов, а имеют характер



единичных обманов восприятия: больные видят людей, слонов, арбузы и т. п. Слуховые галлюцинации также не имеют чего-либо специфического для этого варианта. Больные слышат шум, крик, стон, выстрелы, голоса обвиняют больного в разного рода неблагоприятных поступках, преступлениях.

Наблюдаются и более сложные обманы восприятия. Больным кажется, что раскачивают стены, потолки, что их связывают, что над кем-то или над ними совершают насилие, пытаются убить, убивают, а сам больной как бы является свидетелем драматических сцен и событий. Больные высказывают бредовые идеи преследования: за ними следят, их хотят посадить, против них что-то замышляют недоброе, обвиняют в несовершенных ими преступлениях; хотят заманить куда-то, искалечить, изуродовать, убить, а труп, чтобы не было никаких улик, сбросить в канализационную трубу или зарыть где-либо в овраге. Отмечаются сильный страх, тревога. Наблюдается психомоторное возбуждение. Больные кричат, ругаются, бывают агрессивны, дерутся или сами нападают на воображаемых преследователей. Речь у них непоследовательная, отдельные слова у них не связаны или мало связаны между собой. Нередко наблюдается бессвязность мышления (инкогеренция), т. е. у больных заторможена аналитическая и синтетическая деятельность высших отделов центральной нервной системы.

Мышление у них носит хаотический характер с бессмысленными речевыми связями. Однако такого рода речевая бессвязность не имеет тенденции к аграмматизму, она чередуется с правильными, адекватными ответными речевыми реакциями, при соответствующем побуждении удается кратковременно рассеять дымку торможения в речедвигательном анализаторе. На вопросы, связанные с алкоголем, например на вопрос, хочет ли он выпить, больной отвечает адекватно, при этом изменяется его мимика, лицо озаряет улыбка, сменяемая вновь тревожным выражением лица.

В некоторых случаях наблюдается состояние, сходное с кататоническим ступором, которое характеризуется мутизмом, обездвиживанием, тенденцией к застыванию или более или менее длительным застыванием в приданной больному позе (каталепсия). Однако у таких больных мы ни разу не наблюдали сального лица, симптомов воздушной подушки, хоботка, повышенного мышеч-



ного тонуса. У одного наблюдавшегося нами больного отмечался мутизм, все попытки добиться от него ответа на поставленные ему вопросы оканчивались неудачей, голова, руки и ноги застывали в приданном им положении, однако повышенного мышечного тонуса при этом не наблюдалось. Мимика была не застывшей, а, наоборот, довольно живой. На другой день после сна, длившегося около 8 часов, явления мутизма и кататоноподобные явления исчезли. Больной рассказывал, что наряду со зрительными (крысы, мухи, птицы, лошади) у него были яркие слуховые галлюцинации. Когда врач задавал тот или иной вопрос, голоса ему говорили: «молчи, иначе убьем», когда голове, рукам или ногам придавали то или иное положение, голоса приказывали: «не шевелись, не двигайся, терпи, иначе смерть тебе». Все это заставляло больного сохранять приданное положение головы или конечностей. Нередко наблюдаются элементы синдрома Кандинского — Клерамбо. Однако все эти психические нарушения возникают на фоне алкогольных изменений личности. Выходят больные из такого варианта алкогольного делирия то сразу после критического сна, то постепенно, в течение нескольких дней и даже недель. Еще некоторое время у них может наблюдаться резидуальный бред и неполное осмысление ими своего психического состояния.

#### Смешанные варианты алкогольного делирия

Эти варианты алкогольного делирия характеризуются тем, что заболевание дебютирует то как алкогольный галлюциноз, то как алкогольный параноид и на первое место выступают слуховые галлюцинации, страх и бредовые идеи преследования без слуховых галлюцинаций при сравнительно ясном сознании или омнубиляции. Отсутствуют также соматические признаки, свойственные алкогольному делирию. Вскоре, спустя несколько часов или 1—2 суток, клиническая картина алкогольного психоза трансформируется в картину алкогольного делирия. Возникают резко размахистый тремор рук, языка, головы, а подчас всего тела, чрезмерная потливость, повышение температуры тела, не доходящей до высоких цифр (не превышает  $38^{\circ}$ ), тахикардия, учащение дыхания, лабильность артериального давления. Почерк изменяется так же, как при других вариантах

алкого  
ну за  
котор  
верба  
носятся  
сящие  
ровав  
же ст  
чинал  
аффек  
нальн  
лабил

В р  
клини  
риант  
ходит  
гольн  
рым  
мы д  
лирия  
галлю  
резки  
вают  
лирии  
ления  
когол

На  
основ  
Кгаер  
но ра  
одног  
котор  
гольн  
Гайе-  
же. С  
надле  
перех  
В под  
здесь  
но ш  
клини  
ле не  
тем, ч  
нии, п



алкогольного делирия. Сознание затемняется, и в картину заболевания включаются зрительные галлюцинации, которые нередко, но не всегда занимают первое место; вербальные галлюцинации отходят на второе место и носят менее угрожающий характер. Бред, обычно то носящий интерпретативный характер (в случаях, дебютировавших как острый алкогольный галлюциноз), то ближе стоящий к первичному бреду (когда заболевание начиналось как алкогольный паранойд), становится менее аффективно окрашенным, страх ослабевает. Эмоционально больные оживлены, у них больше выражена лабильность эмоциональной среды.

В ряде случаев, наоборот, заболевание начинается клинической картиной, свойственной классическому варианту белой горячки, а затем, спустя 1—2 суток, переходит в острый алкогольный галлюциноз или в алкогольный паранойд. Эти случаи были известны еще старым авторам (Краерелин), которые указывали, что здесь мы дело имеем не с чистыми формами алкогольного делирия, а со смешанными (*Mischdelirium*) с алкогольным галлюцинозом, который протекает крайне мягко, без резких проявлений, в то же время подчеркивая, что бывают и остропротекающие, так называемые светлые делирии (*Besonendelirium*), в которых клинические проявления белой горячки сочетаются с чертами острого алкогольного галлюциноза.

Наличие смешанных форм алкогольного делирия дало основание, даже такому крупному клиницисту, как Краерелин, сомневаться, имеется ли здесь два совершенно различных болезненных процесса или это две стороны одного и того же заболевания. Наблюдаются случаи, в которых белая горячка переходит в хронический алкогольный галлюциноз, корсаковский психоз, болезнь Гайе—Вернике и др., о чем подробнее будет сказано ниже. Особенно спорными в смысле нозологической принадлежности являлись случаи, когда белая горячка переходит в хронический алкогольный галлюциноз. В подобного рода случаях возникал вопрос, не имеет ли здесь место процесс совершенно другой природы, а именно шизофрения. Подобного взгляда на основе своих клинических наблюдений придерживался Crätter, а после него и многие другие зарубежные авторы в связи с тем, что многие симптомы, наблюдаемые при шизофрении, в частности при ее паранойдной форме, можно на-



блюдать и при хроническом алкогольном галлюцинозе, однако в отличие от шизофрении эти симптомы появляются на совершенно ином, а именно алкогольном фоне, на фоне алкогольных изменений личности. Нозологическую самостоятельность и алкогольную природу хронических алкогольных галлюцинозов убедительно показали впервые Крепелин, С. Г. Жислин, а затем на сравнительно большом количестве наблюдений с проведением тщательных клинико-биохимических корреляций и длительного катамнестического наблюдения показали мы (1947) и гораздо позднее Benedetti (1952).

Течение смешанных форм алкогольного психоза несколько продолжительнее течения классических вариантов алкогольного делирия. Заканчивается заболевание постепенно, литически, еще некоторое время после окончания заболевания у больных может иметь место недостаточная критика к своему заболеванию вследствие наличия некоторых элементов резидуального бреда. Смешанные формы алкогольного делирия встречаются редко, примерно 5—7 случаев на 100 случаев заболевания белой горячкой.

#### Течение болезни

В зависимости от клинического варианта белой горячки болезнь обычно длится от нескольких часов до 7 дней, а в ряде случаев принимает затяжное хроническое течение. Возможны случаи перехода белой горячки в корсаковский психоз, болезнь Гайе — Вернике, хронический алкогольный галлюциноз. Обычно это наблюдается в случаях белой горячки, имеющей тенденцию к затяжному течению.

У нас была возможность наблюдать эволюцию белой горячки в течение последних 40 лет. Если в 30-е и 40-е годы белая горячка протекала легко и часто abortивно, хотя и сопровождалась нарушением сознания (обычно не глубоким), но наблюдались яркие подвижные, причудливые зрительные галлюцинации, нередко выраженные слуховые и кожные галлюцинации без тяжелых соматических осложнений, то в последние годы она имеет более злокачественное течение. При ней отмечается более глубокое помрачение сознания, а иногда и онейроидное состояние. Зрительные галлюцинации менее выражены, чем это наблюдалось ранее, слуховые галлюцинации в ряде случаев превалируют над зрительными. Осо-



бенно ярко бывает выражен бред преследования, т. е. отмечается тенденция к параноидизации белой горячки.

Наряду с этим более резко бывает выражен страх, причем этот страх сочетается со своеобразным юмором, гораздо реже, чем это наблюдалось раньше. Несколько увеличивается длительность заболевания. Обычно после глубокого (критического) сна, отмечающегося на 2—7-й день заболевания, наступает выздоровление. У больных проясняется сознание, исчезают галлюцинации, бред.

В редких случаях заболевание течет литически. В таких случаях галлюцинаторные явления и бред от дня ко дню становятся все менее выраженными. Постепенно проясняется сознание, исчезают страх, тревога, галлюцинаторные явления, бред и наступает выздоровление.

У больных, злоупотребляющих суррогатами алкоголя, особенно денатурированным спиртом, лаком, политугой, одеколоном и т. п., белая горячка имеет ряд особенностей. Такие больные в большей степени «оглушены» и у них больше всего нарушено сознание. Психомоторное возбуждение у них менее выражено. Аффект страха выражен незначительно или же совсем отсутствует. Эти больные апатичны, галлюцинаторные переживания выражены нерезко.

В таких случаях белая горячка имеет более затяжное течение, а при злоупотреблении денатурированным спиртом часто протекает злокачественно, затягивается на многие недели и месяцы, а иногда приводит к смерти, часто наблюдаются тяжелые осложнения, особенно пневмония и внезапно наступающая сердечная слабость. О них никогда не следует забывать.

### Дифференциальный диагноз

Диагноз белой горячки не представляет особых трудностей, те, которые наблюдали хотя бы несколько раз таких больных, навсегда запоминают клиническую картину этого заболевания.

Резко выраженный тремор, потливость, психомоторное возбуждение, нарушение сознания в зависимости от тяжести заболевания выражены то в большей, то в меньшей степени. Из галлюцинаторных явлений доминируют зрительные галлюцинации, они множественны, склонны к уменьшению, трансформации; в меньшей сте-



пени выражены слуховые и еще менее — осязательные галлюцинации, которые часто причудливо переплетаются между собой. Характерны бессонница, эмоциональная оживленность, аффект страха, нередко в сочетании с комором. Нарушение ориентировки в окружающем и во времени при сохранности ориентировки относительно своей личности, большая отвлекаемость, высокая внушаемость, бред профессиональных занятий и нередко выраженный бред преследования, хроническая интоксикация алкоголем в анамнезе дают веские основания для диагноза белой горячки.

Иногда сходную клиническую картину дают хроническая интоксикация препаратами барбитуровой кислоты, гашишем, морфинный делирий, острое отравление беленой, препаратами, содержащими атропин, отравление мухоморами, интоксикация лизергиновой кислотой, хроническое отравление хлоралгидратом, паральдегидом и др. В таких случаях наряду с симптоматикой, сходной с симптомами белой горячки, отмечаются и некоторые особенности. При делириозных состояниях иного генеза слабее выражен тремор. Для атропиновых делириев характерны сухие, запекшиеся губы, широкие зрачки. При отравлении мухоморами, мескалином наблюдаются более глубокое помрачение сознания, онейроидные состояния и др. При психозах, обусловленных лизергиновой кислотой, не отмечается психомоторного возбуждения, а галлюцинаторные образы «созерцаются» больными, наиболее тяжелые забытые воспоминания, события выступают на первый план. Важны также анамнестические данные.

Инфекционный делирий не сопровождается такими психомоторными возбуждениями, как белая горячка, и у страдающих им отсутствует алкоголизм в анамнезе. Однако следует иметь в виду, что инфекционные заболевания, а также крупозная пневмония могут обусловить белую горячку у алкоголиков, которые в течение даже многих лет не употребляли алкогольных напитков и считались практически здоровыми.

Алкогольный галлюциноз отличается от белой горячки тем, что он протекает при ясном сознании и на первый план при нем выступают слуховые галлюцинации и в большей степени выражен бред преследования. Длительность заболевания несколько больше, чем белой горячки. При нем не наблюдается бессонницы и повыше-

ния те  
при бе  
тельны  
лишь в  
ном со  
пресле  
франц  
кую сл  
указы  
онирич  
ев тру  
скорее  
ются  
таннос  
тояния  
относя  
реакци  
ни и м  
ливост  
как пр  
ния в  
из сос  
не от  
и соса  
чи, бе  
тоянно  
разни  
словес  
шей в  
делир  
делир  
онири  
видны  
Она  
тренн  
ческо  
сновн  
расце  
dissoc  
вызы  
висит  
котор  
При  
руша



ния температуры и такого тремора и потливости, как при белой горячке. При алкогольном параноиде зрительные и слуховые галлюцинации могут отмечаться лишь в первые 1—2 дня. Заболевание протекает при ясном сознании. Ведущее место при нем занимает бред преследования, бред отношения. Некоторые, особенно французские, авторы стремятся отграничить онирическую спутанность от белой горячки. Coigault и Laborit указывают, что дифференциация простых приступов онирической спутанности и острых алкогольных делириев трудна. Суть, по их мнению, не в специфичности, а скорее в вариантах патологических состояний, ибо имеются переходы от простых приступов онирической спутанности к большим острым гиперазотемическим состояниям. Эти авторы считают, что к синдромам делирия относятся такие состояния, при которых господствуют реакция страха, отмечаются дезориентировка во времени и месте, множественные галлюцинации, тремор, потливость, через 24—48 часов могут быть рецидивы, тогда как при онирической спутанности наблюдаются колебания в глубине дезориентировки, имеются намеки выйти из состояния спутанности. Психомоторного возбуждения не отмечается, характерных для делирия жевательных и сосательных движений нет, отсутствуют гнусавость речи, бессонница. Повышение температуры не столь постоянно, как при белой горячке. Мы полагаем, что здесь разница в основном не в существовании синдромов, а в чисто словесной терминологии, а также в большей или меньшей выраженности клинической картины алкогольного делирия. Некоторые, в частности французские, авторы делириозный и шизофренический синдромы относят к ониризму, указывая, что при алкогольном делирии сновидные переживания совершенно заполняют личность. Она целиком погружена в них, сохраняя при этом внутреннюю связь и единство, тогда как при шизофреническом синдроме лишь часть личности захватывается сновидными переживаниями, приводя тем самым к расщеплению личности, ее фрагментации (*onirisme dissociatif et degrade*), причем оба вида ониризма могут вызываться одними и теми же причинами. Различие зависит от интенсивности, вредности, а также почвы, на которой ониризм развивается.

При аментивном синдроме более глубоко и тяжело нарушаются сознание и ориентировка, вплоть до потери



ориентировки в своей личности. Отсутствует характерный тремор, галлюцинации носят иной характер. У больных шизофренией белая горячка имеет свои особенности. На первый план выступают слуховые галлюцинации, бред, носящий более диффузный характер, нередко нелепый по содержанию, эмоциональная тупость, характерные особенности мышления, которые остро выражаются после окончания приступа. Все это говорит о подлинном существовании заболевания, а именно о его шизофренической основе. Эпилептические психозы развиваются в основном после припадка и сопровождаются более глубоким помрачением сознания, резко выраженными психомоторными возбуждениями, агрессивностью. Обонятельные и вкусовые галлюцинации, почти не встречающиеся при белой горячке, имеют значительную выраженность при сумеречных состояниях у больных эпилепсией.

### Эпидемиология белой горячки

Эпидемиология белой горячки пока в должной мере не изучена, хотя ранее этому вопросу уделялось большое внимание. В странах, где употребляются в основном крепкие алкогольные напитки, белая горячка встречается чаще, чем там, где главным образом распространены слабые алкогольные напитки (пиво, виноградное вино, сидр).

По данным А. Д. Суздальского (1912), до первой мировой войны у 25% всех поступавших в психиатрическую больницу алкоголиков отмечалась белая горячка. В настоящее время это соотношение значительно изменилось и количество заболеваний белой горячкой стало меньше.

В руководимой нами специальной клинике для лечения алкоголиков за 12-летний период, с 1930 по 1941 г. на 18 000 поступивших больных только у 1149 была диагностирована белая горячка и у 1256 — алкогольный галлюциноз (другие психозы занимали небольшое место). С 1960 по 1966 г., когда клиника стала обслуживать лишь несколько районов, из поступивших больных белой горячкой страдали 554, острым алкогольным галлюцинозом — 106, хроническим алкогольным галлюцинозом — 13, алкогольным параноидом — 39, бредом ревности алкоголиков — 25, корсаковским психозом — 3, болезнью Гайе—Вернике — 3 больных.



Таким образом, в настоящее время первое место среди алкогольных психозов занимает белая горячка, второе — острый алкогольный галлюциноз, третье — алкогольный паранойд, затем бред ревности. Корсаковский психоз и болезнь Гайе—Вернике в настоящее время, по данным этой клиники, встречаются очень редко.

Однако эти цифры тоже не отражают истинного положения, так как в данную больницу больные алкогольными психозами, вполне естественно, принимались в первую очередь и безотказно, а больные хроническим алкоголизмом — лишь после специального отбора.

### Прогноз

При выраженных формах белой горячки прогноз всегда следует делать с известной осторожностью, поскольку нельзя вначале предусмотреть как тяжелых осложнений, так и злокачественного течения заболевания. О тяжести заболевания можно судить хотя бы на основании статистических данных о большой смертности от него, которая колеблется, по данным различных авторов, от 0,2 до 40%, а в особо злокачественных, молниеносно протекающих случаях летальность достигает самых высоких пределов.

В фебрильных случаях белой горячки, по данным Маньяна, смертность достигала 30—40%. По сведениям венской психиатрической клиники (Klempereger, 1932), из 50 больных белой горячкой, леченных алкоголем и строфантом, 32 умерли.

В наблюдениях Bonhoeffer (1896), изучившего 1000 больных белой горячкой, смертность составила 9%. Ряд других авторов приводят несколько иные цифры. Так, например, смертность от белой горячки, по данным Киргофа, составляла 20%, по данным Э. Крепелина — 3,4%, по данным Блейера (в неосложненных случаях) — 1,2%, Флексига — 1,2%. В изученных нами с 1930 до 1956 г. 1149 случаях белой горячки смертность равнялась 0,4%, а из 540 больных, наблюдавшихся нами с 1956 по 1966 г., умерло 7 человек, т. е. 1,27%.

Неодинаковые данные разных авторов, касающиеся смертности при белой горячке, можно объяснить тем, что они наблюдали различных по тяжести заболевания больных, и не везде проводилось адекватное лечение. Наши наблюдения, охватывающие 40-летний период, свиде-



тельствуют о том, что в последние годы белая горячка протекает более злокачественно и смертность при ней выше, чем в довоенные годы. В настоящее время чаще наблюдаются как злокачественно протекающие клинические варианты белой горячки, так и тяжелые осложнения в виде пневмонии, пареза кишечника, алкогольной энцефалопатии типа болезни Гайе—Вернике и др. Мы к прогностически неблагоприятным симптомам относим очень высокую температуру тела ( $39-41^{\circ}$ ), глубокое помрачение сознания, сопорозное состояние, парезы глазных мышц, парезы кишечника, явления сердечно-сосудистой недостаточности, очень учащенное (до 48 в минуту и выше) дыхание типа Куссмауля (частое прерывистое дыхание с затрудненным выдохом), судорожные подергивания мышц и отдельных конечностей, смазанную бессвязную речь, бормотание. Coigault и Laborit (1956) неблагоприятными симптомами при белой горячке считают повышение температуры тела выше  $40^{\circ}$ , гиперразотемию, которая, по их мнению, нарастает параллельно с повышением температуры, сухость не только языка, но и слизистых оболочек, гипотонию глазных яблок, которая будто бы отражает катастрофически нарастающее обезвоживание организма. Смертельные исходы, по данным этих авторов, часто бывают связаны с сердечно-сосудистой недостаточностью.

По нашим наблюдениям, тяжелые случаи белой горячки, осложняющиеся воспалением или отеком легких, острой сердечно-сосудистой недостаточностью с резкими колебаниями артериального давления, тенденцией к резкому его снижению и внезапно наступающему коллапсу, дают большой процент смертности, а при abortивно или легко протекающих случаях белой горячки смертельных исходов не наблюдается.

Мы не говорим здесь о молниеносно протекающих смертных случаях белой горячки, при которых смертельный исход наступает на 1-й или 2-й день заболевания. Следует также иметь в виду, что в известной мере на исход заболевания влияют также своевременное стационарирование, правильно организованное наблюдение и лечение. В больницах со специализированными отделениями для лечения алкогольных заболеваний, в том числе алкогольных психозов, смертность несомненно ниже, чем в общепсихиатрических больницах. При надлежащем лечении и правильно организованном уходе в подавляющем



большинстве случаев у больных белой горячкой можно добиться положительных результатов. Однако, что вполне естественно, не зная в должной степени этиопатогенеза заболевания, мы пока не можем лечить белую горячку успешно во всех, особенно в тяжелых случаях, поэтому при этом заболевании еще и наблюдается значительная смертность даже сравнительно молодых людей или лиц среднего возраста.

Однако можно надеяться, что со временем, когда будут вскрыты этиопатогенетическая сущность заболевания, его патофизиологические и биохимические механизмы, смертность снизится и летальный исход будет считаться редким явлением.

### Патологическая морфология белой горячки

При вскрытии умерших от белой горячки наблюдаются морфологические изменения как со стороны внутренних органов, так и со стороны центральной нервной системы.

Со стороны внутренних органов при вскрытии умерших в состоянии алкогольного делирия Ф. А. Айзенштейн (1968) находил выраженные дистрофические изменения и общее застойное полнокровие, причем у 23 из 27 умерших в ткани печени имелись признаки очаговой или диффузной жировой дистрофии. У 2 больных были найдены признаки выраженного цирроза печени. Застойное полнокровие распространялось на все внутренние органы, но постоянно было наибольшим в органах брюшной полости. Почти во всех наблюдениях имелись петехиальные кровоизлияния в плевру, слизистую оболочку желудка и двенадцатиперстной кишки, реже они встречались и в эпикарде. В 8 случаях были обнаружены признаки воспаления легких, которые по своему характеру в 7 случаях относились к застойной мелкоочаговой пневмонии и в 1 — к лobarной крупозной пневмонии.

Постоянной секционной находкой при смерти в алкогольном делирии является истончение коркового слоя надпочечников и отчетливо выраженное уменьшение содержания в них липидов. Атеросклеротические изменения сосудов, выраженные в небольшой степени, наблюдались только в 2 наблюдениях у лиц 51 года и 54 лет. В остальных же случаях, вероятнее всего в связи с молодым возрастом умерших (7 больных были моложе 30



лет, 12 — моложе 40, 6 — моложе 50 лет) атеросклеротические изменения сосудов либо были минимальными, либо отсутствовали совершенно.

При гистологическом изучении внутренних органов были обнаружены признаки интенсивного застойного полнокровия и дистрофических изменений. Довольно часто встречались свежие диапедезные кровоизлияния и межуточный отек, особенно в печени. Гистологическое исследование подтвердило макроскопические находки часто жировой дистрофии печени и делипоидоза коркового слоя надпочечников. Выраженность делипоидизации коры надпочечников варьировала в довольно широких пределах, но во многих наблюдениях она была весьма интенсивной, иногда почти тотальной, и в этих последних случаях нередко встречались мелкие свежие очаги некроза коркового слоя. Сопоставление этих изменений в надпочечниках с клиническими проявлениями болезни показало, что максимальному поражению их соответствует интенсивность прижизненных расстройств кровообращения (гипотония, коллапс и т. д.). Наблюдается резкий венозный застой и отек внутри черепа, отек мягкой мозговой оболочки (Kraepelin), хотя некоторые авторы (Bonhoeffer) отрицают наличие отека и считают его посмертным явлением. Застойное полнокровие мягкой мозговой оболочки и вещества головного мозга наблюдал Ф. А. Айзенштейн. Гиперемию мозговых оболочек и вещества мозга наблюдал Frommer. Находили многочисленные кровоизлияния, особенно в окружности третьего желудочка и в aqueductus Sylvii, что указывает, по мнению Bonhoeffer, на сходство белой горячки с болезнью Гайе—Вернике. В большинстве случаев в области больших полушарий, реже в мозжечке имеются свежие очаговые субарахноидальные кровоизлияния, иногда довольно крупные (Ф. А. Айзенштейн). У большинства умерших, по данным Ф. А. Айзенштейна, обнаруживалось значительное увеличение веса мозга, которое в 7 из 27 изученных случаев было связано с резким набуханием мозга, в 12 — с его отеком, а в 8 — с сочетанием отека и набухания мозга. В случаях с преобладанием отечного изменения мозга обнаруживалось отчетливое расширение мозговых желудочков; наоборот, при преобладании процесса набухания желудочки выглядели уплощенными, щелевидными.

Наблюдаются центральный и общий хроматолиз в больших и гигантских пирамидных клетках коры голов-

ного м  
увелич  
Прото  
клетка  
гие —  
гов сп  
нены

Рис.

извили  
Голля  
числен  
измене  
ших п  
рально  
был в  
уничто  
рашен  
Подоб  
Пурки  
чиной  
горячк  
ном де  
дет к  
структ



ного мозга, боковое положение и сморщивание ядра, увеличение числа невроглий вокруг ганглиозных клеток. Протоплазма и ядра в средних и малых пирамидных клетках деформированы, одни клетки сморщены, другие — в распаде; клетки Пуркинье, клетки передних рогов спинного мозга и спинномозговых узлов также изменены (Frommer). В радиарных волокнах центральных

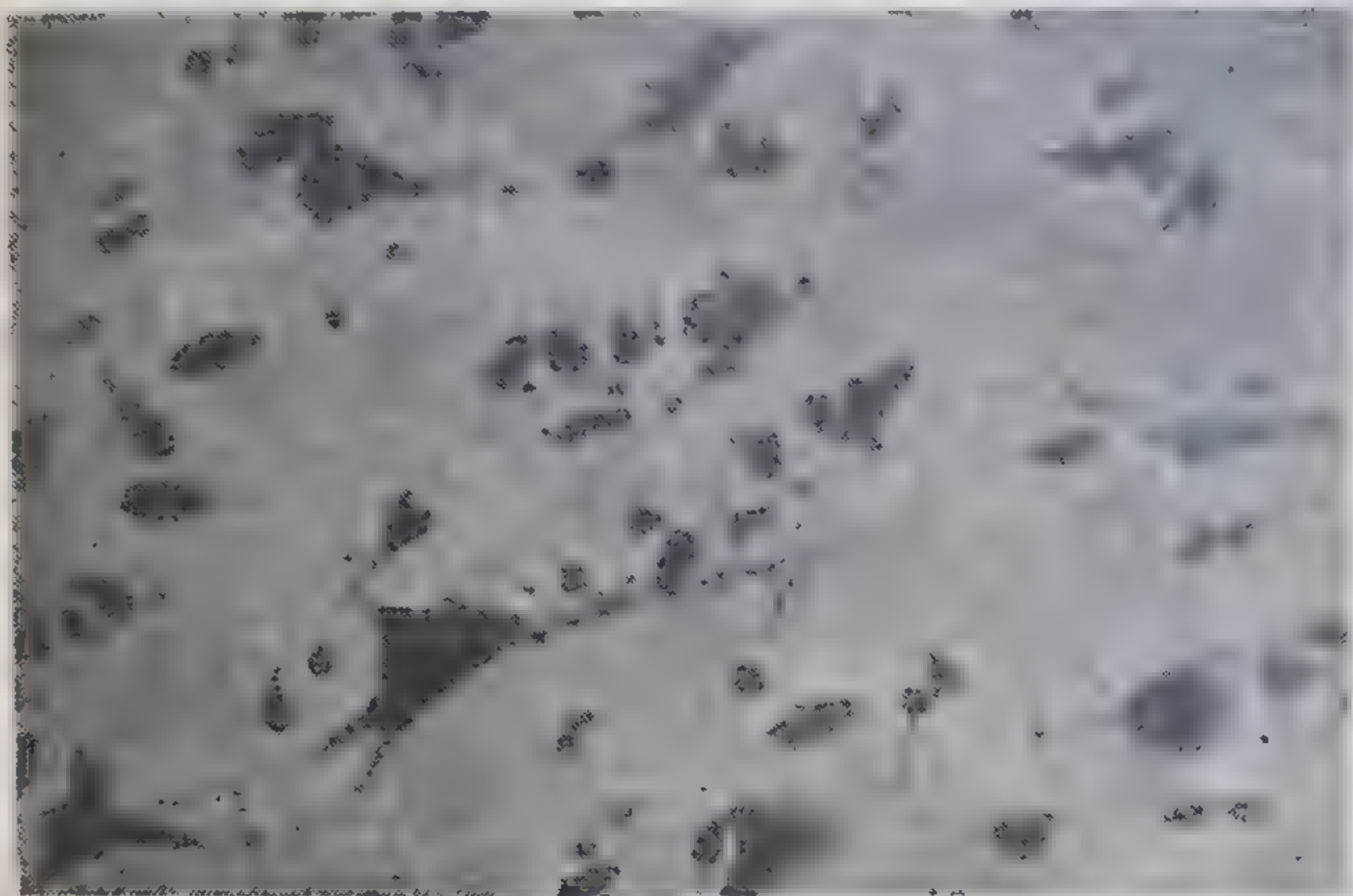


Рис. 9. Патоморфологические изменения в головном мозге при белой горячке (зернистое заболевание клеток).

извилины, в белом веществе червячка мозжечка, в столбах Голля спинного мозга отмечалось исчезновение многочисленных волокон. Извилины Брока были очень мало изменены или совсем не изменены (Bonhseffer). В больших пирамидных или моторных клетках передней центральной извилины рисунок неокрашенного вещества был в той или иной степени мало выраженным или даже уничтоженным, а отростки — необыкновенно далеко окрашенными. Отмечались кое-где изменения в ядрах. Подобного рода изменения были обнаружены в клетках Пуркинье, что, по предположению Краерелин, было причиной атактических расстройств, наблюдаемых при белой горячке. «Зернистое заболевание клеток» при алкогольном делирии описал Nissl (рис. 9, 10), местами оно ведет к их гибели. По данным Ф. А. Айзенштейна (1968), структурные изменения в веществе головного мозга



Рис. 10. а—ж. Патоморфологические изменения в головном мозге при белой горячке.



Рис. 10а. Свежие диапедезные кровоизлияния вблизи паравентрикулярного ядра переднего гипоталамуса. Окраска по методу Ниссля.  $\times 100$ .



Рис. 10б. Дистензия стенки сосуда, набухание его межучного вещества, периваскулярный отек. Белое вещество лобной доли. Окраска по методу Ниссля.  $\times 200$ .

Рис. 10  
клеток  
ной ор

Рис. 1  
клеток



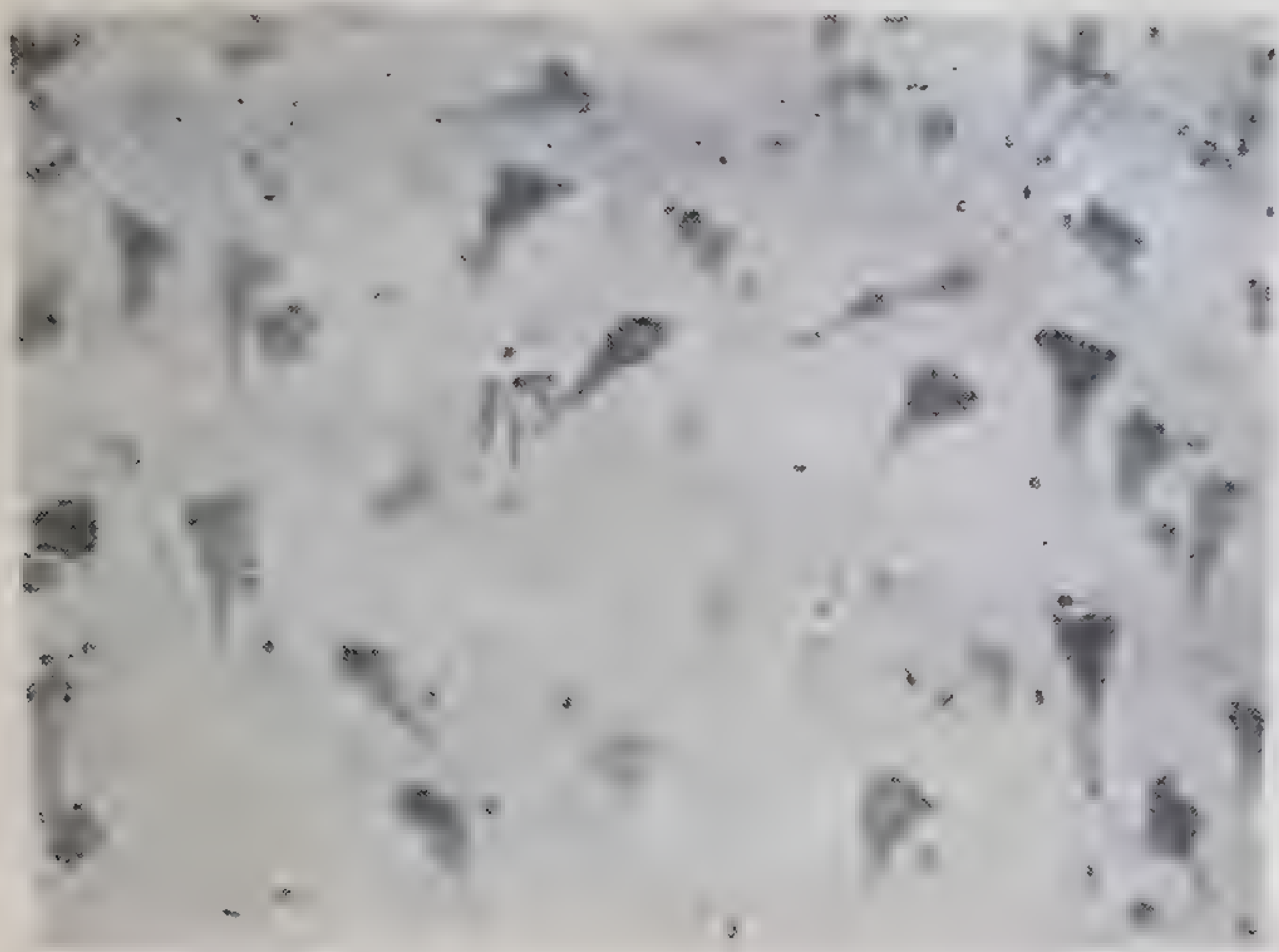


Рис. 10в. Интенсивный кариоцитоллиз с образованием многочисленных клеток — теней в лобной доле больших полушарий. Нарушение нормальной ориентации нервных клеток в III слое коры. Окраска по методу Ниссля.  $\times 200$ .

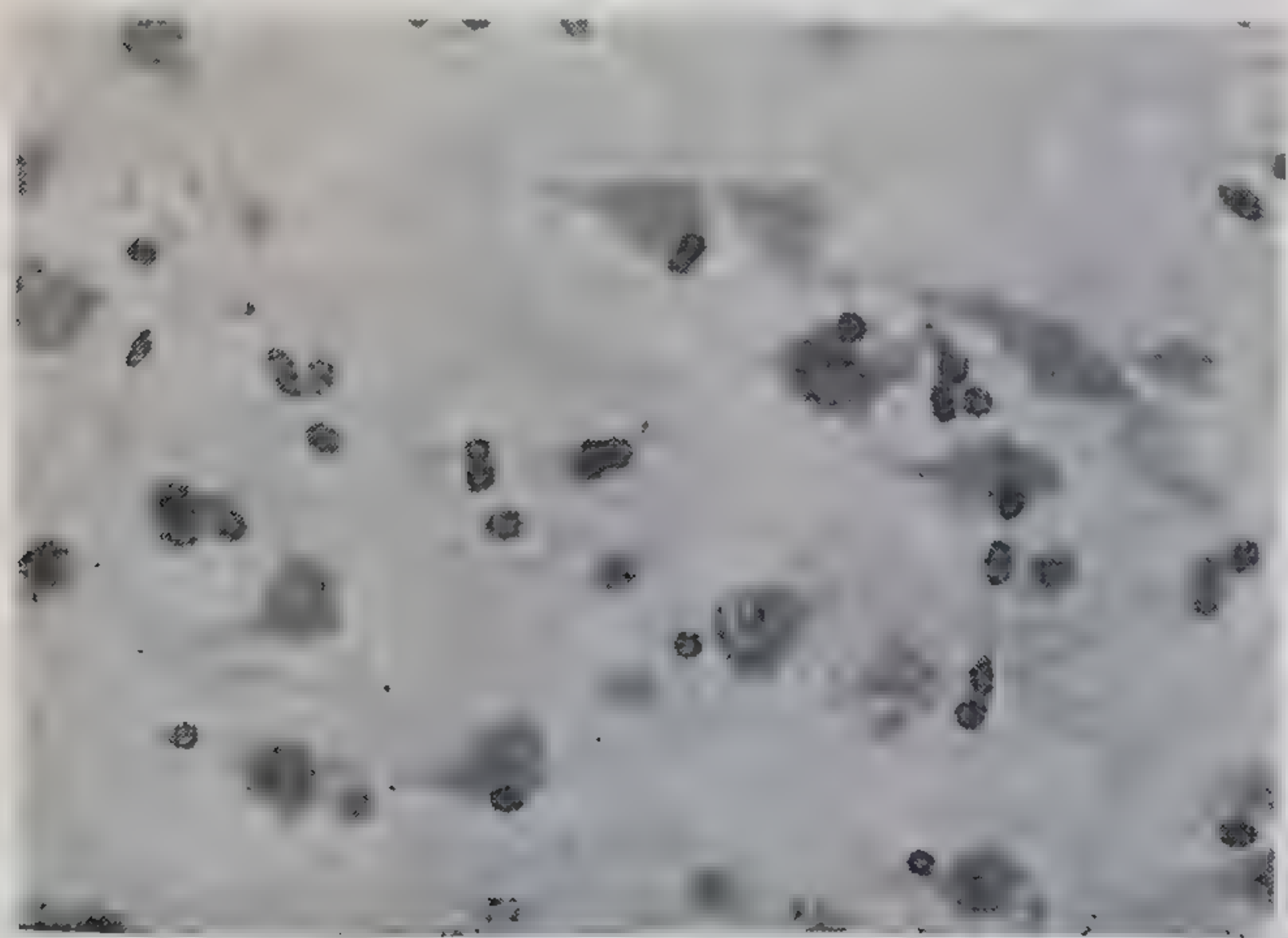


Рис. 10г. Острое набухание, лизис и ишемическое изменение нервных клеток зонмерова сектора аммонова рога. Окраска по методу Ниссля.  $\times 400$ .



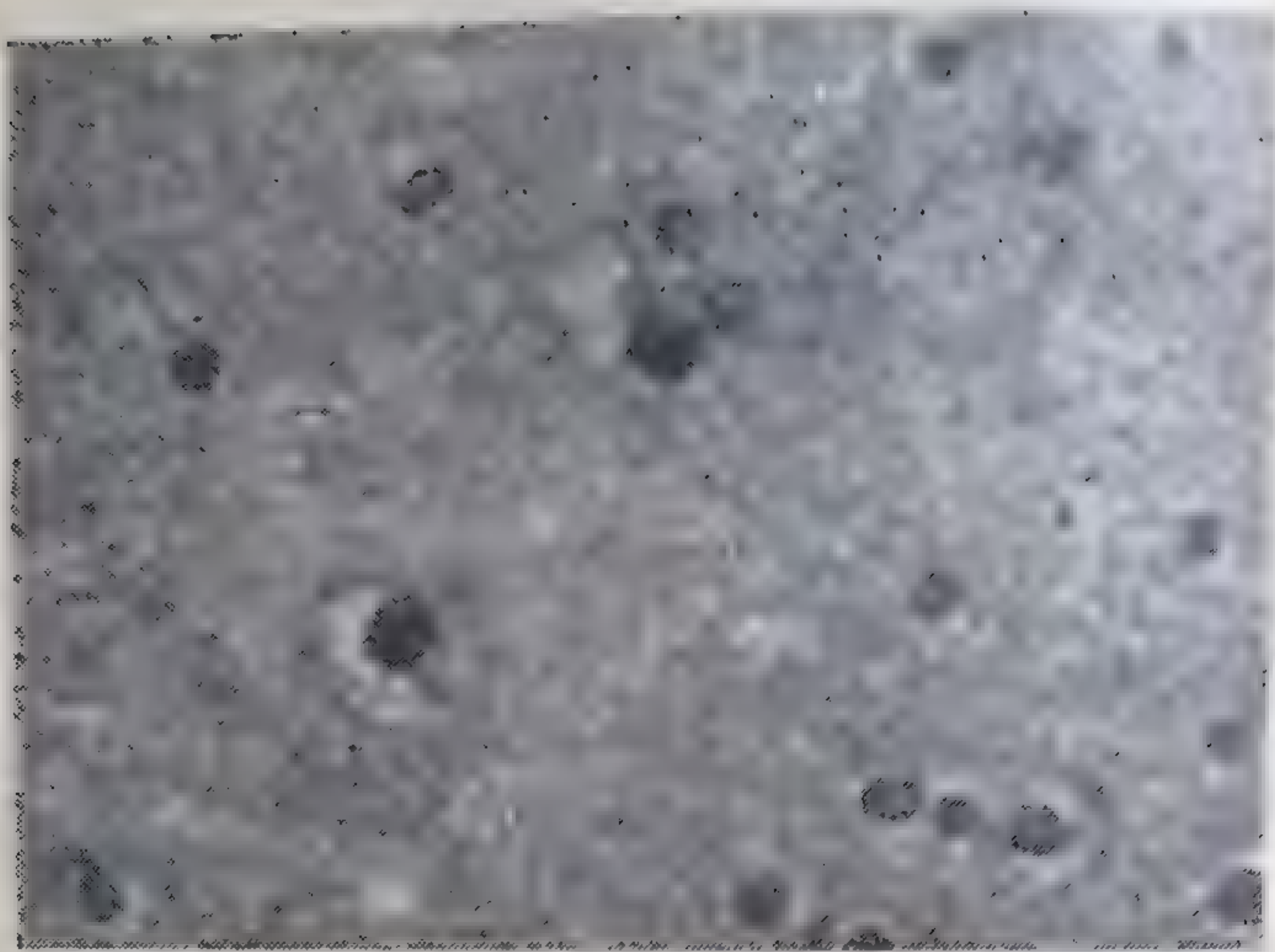


Рис. 10д. Зернисто-глубчатый распад и вакуолизация цитоплазмы астроцита в белом веществе лобной доли. Окраска по методу П. Е. Снегирева.  $\times 400$

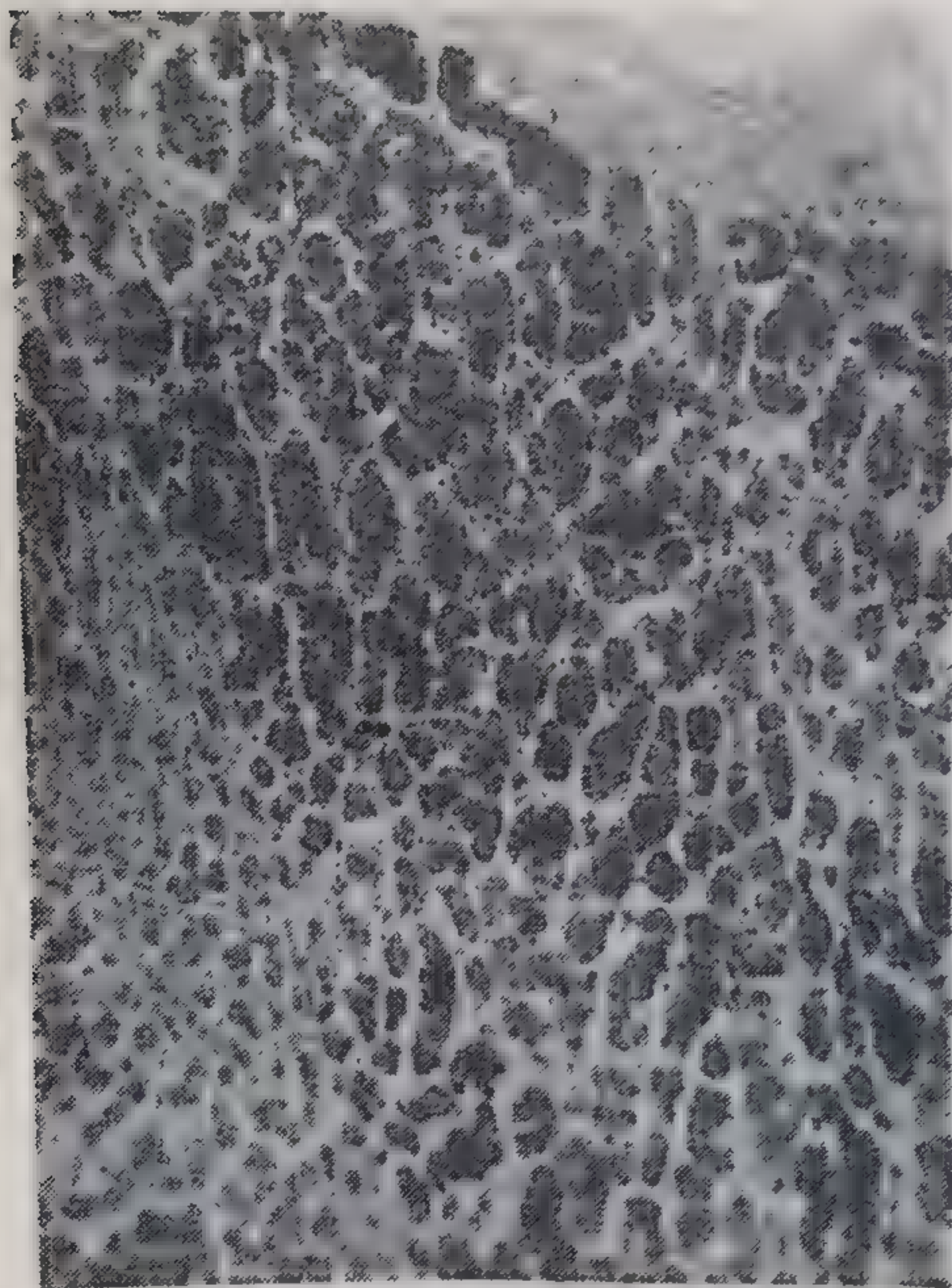


Рис. 10е. Очаговый делипоидоз коры надпочечников. Окраска черным суданом.  $\times 70$ .



постоянно имели диффузный характер и распространялись на нервные клетки, глию и сосуды. Обнаруживалось интенсивное застойное полнокровие мозга и его оболочек, со стазами, внутрисосудистой коагуляцией белков кровяной плазмы. Часто встречались свежие диапедезные кровоизлияния. Наиболее интенсивные нарушения гемодинамики наблюдались в стенках мозговых же-

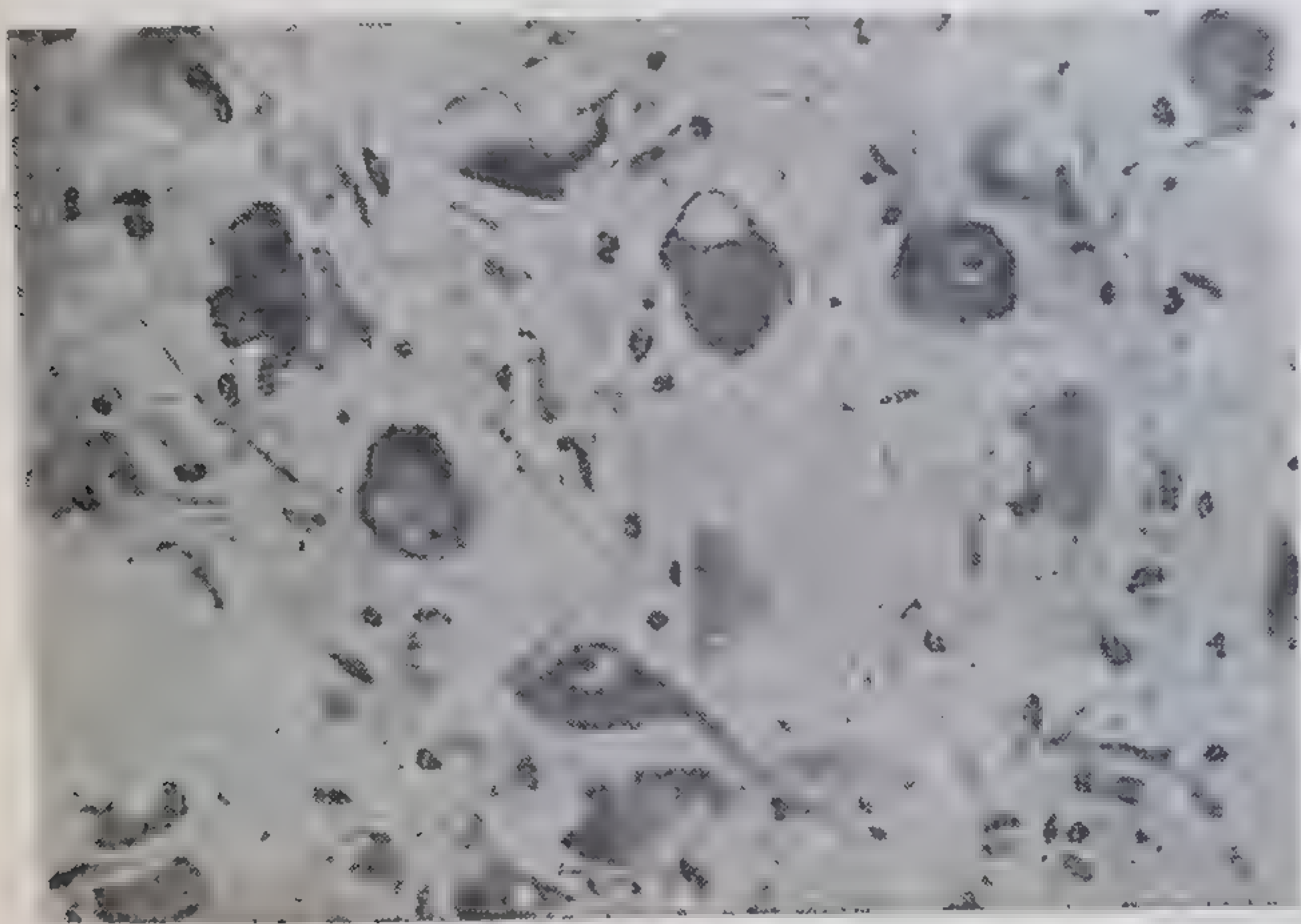


Рис. 10ж. Лизис и вакуолизация цитоплазмы в нервных клетках паравентрикулярного ядра гипоталамической области. Окраска по методу Ниссля.  $\times 400$ .

лудочков, особенно III (рис. 10а). Здесь часто встречались диапедезные кровоизлияния, нередко они локализовались в зоне клеточных ядер, приводя к частичному их разрушению. Отмечались интенсивная дистония сосудов, часто с гомогенизацией и набуханием их стенки, набухание, пикноз и слущивание эндотелия (рис. 10а, 10б). Проницаемость сосудов у больных, погибших в состоянии алкогольного делирия, резко повышена, в связи с чем наблюдалось расширение периваскулярных пространств, заполнение их отечной жидкостью, нередко содержащей значительное количество белка. Мозговое вещество вокруг многих сосудов было фиброзным, с резко выраженным базофильным оттенком. Наряду с этими острыми сосудистыми изменениями обнаруживались и хронические изменения структуры сосудов. Они проявлялись



фиброзом мелких артерий и артериол, утолщением, гиперимпрегнацией их аргирофильного каркаса, накоплением в стенке сосуда или вокруг него гемосидерина, интенсивной периваскулярной пролиферацией глиозных клеток, довольно часто небольшими лимфоцитарными инфильтратами (Ф. А. Айзенштейн).

Значительные и распространенные структурные изменения обнаруживались и со стороны нервных клеток (Ф. А. Айзенштейн). Наибольшей выраженности они достигали в коре больших полушарий, особенно в зоммеровом секторе аммонова рога, в полосатом теле, гипоталамической области, мозжечке. Преобладало острое набухание нервных клеток с интенсивным, нередко тотальным тигролизом. У большинства больных в коре больших полушарий, в полосатом теле и мозжечке были обнаружены ишемически измененные нервные клетки. В отдельных случаях они составляли основной тип клеточной патологии, встречаясь не только в указанных выше отделах, но и в гипоталамической области и стволе мозга. Наблюдался интенсивный диффузный кариоцитоллиз с наибольшим поражением III и V слоев коры мозга (рис. 10в, 10г). У многих больных в коре больших полушарий обнаруживалось значительное количество сморщенных, липоидно-сморщенных и перегруженных липофусцином нервных клеток. Однако наиболее часто перегрузка нервных клеток липофусцином обнаруживалась в ядрах зрительного бугра, нижней оливе продолговатого мозга, зубчатом ядре мозжечка. Для понимания общеизвестных резко выраженных и многообразных вегетативных расстройств, постоянно наблюдаемых у больных с алкогольным делирием, большое значение имеет также постоянно наблюдаемое поражение нервных клеток гипоталамической области. В этой зоне был обнаружен распространенный кариоцитоллиз, нервные клетки были резко набухшими, лишенными тигроида, с крупными, часто нечетко очерченными ядрами. В нервных клетках супраоптического и паравентрикулярного ядер почти постоянно наблюдалась грубая крупноячеистая вакуолизация цитоплазмы. Согласно современным данным, подобный характер поражения клеток супраоптического и паравентрикулярного ядер соответствует фазе глубокого истощения нейросекреции. Имеется серия исследований, в которых показано, что подобное состояние ядер гипоталамической области характерно для тяжелой



стресс-реакции. Этому же соответствует описанное выше изменение коркового слоя надпочечников. Глубокое истощение гипоталамо-надпочечниковой системы, вероятнее всего, лежит в основе постоянно наблюдаемых при алкогольном делирии тяжелых гемодинамических нарушений с гипотонией и склонностью к коллаптоидным состояниям. Можно предполагать, что в значительном числе наблюдений поражение этой системы обуславливает развитие витально опасных гемодинамических расстройств, иными словами, истощение адаптационной гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой системы нередко является непосредственной причиной смерти больных с алкогольным делирием.

Со стороны глиальных элементов в изученных наблюдениях были обнаружены продуктивно-дистрофические изменения. Это находило свое выражение в диффузной, но особенно в периваскулярной пролиферации астроцитов, набухании их тел и отростков, пикнозе их ядер, образовании так называемых амебоидных астроцитов, а в ряде случаев в зернисто-глыбчатом их распаде. Микроглиальные клетки находились в состоянии умеренно выраженной неравномерной пролиферации и гипертрофии, с явлениями гиперимпрегнации, варикозности, а часто и распада отростков. Отмечалась значительная пролиферация перицитов. В случаях с выраженным набуханием мозга отмечена значительная пролиферация преимущественно полной олигодендроглии, в наблюдениях с отеком мозга интенсивно размножались дренажные олигодендроглиоциты. Что касается миелиновых волокон, то их изменение значительно отставало от поражения нервных клеток. Можно отметить лишь немногочисленные рассеянные волокна с очаговыми варикозными набуханиями, редко встречались фрагментирующиеся и демиелинизированные волокна.

### Лечение

С давних пор ведутся попытки найти эффективное средство, с помощью которого можно было бы излечивать белую горячку и полностью ликвидировать смертность при ней. Некоторые авторы, которым не пришлось, по-видимому, наблюдать очень тяжелых случаев белой горячки, не допускают никакого врачебного вмешательства, считая, что это заболевание спустя несколько дней пройдет само собой и что больные нуждаются только в



надзоре. Другие авторы, полагающие, что белую горячку вызывает внезапное лишение алкоголиков спиртных напитков, считают, что противоядием против нее является тот же алкоголь.

Исходя из такой неправильной концепции, некоторые врачи в соматических больницах при разнообразных соматических заболеваниях и состояниях (травмы головного мозга, пневмония, состояние после хирургической операции и т. п.) продолжают давать больным алкоголизмом алкоголь. Видимо, такое суждение играло известную роль в назначении лечебных средств, с которыми вводилось определенное количество алкоголя. Так, например, Лесоq лечил больных белой горячкой кюретиллом (стерильный раствор 25% алкоголя в изотоническом растворе с добавлением печеночной вытяжки без протейна и гистамина). Кюретилл вводили больным в течение 7—10 дней, первая доза равнялась 150—200 мл, затем доза постепенно снижалась и в последний день она составляла 50 мл. Общее количество кюретила, введящегося за курс лечения, равнялось 700 мл. Однако, как и следовало ожидать, возлагавшиеся на кюретил надежды не оправдались; кроме того, при использовании данного метода лечения не исключалась опасность возникновения артритов и тромбоза.

Мнение Лесоq, что при лечении белой горячки кюретиллом, т. е. замаскированным алкоголем, заболевание длится всего лишь 7 дней, не убедительно, ибо в зависимости от клинического варианта белой горячки она может длиться до 7—8 дней (обычно 3—4 дня) лишь в очень тяжелых случаях и то если больные не погибают в первые 3 дня.

Французские авторы строят терапию белой горячки, исходя из концепции, что наибольшее значение в ее патогенезе играет роль гипертония и гипергидратация клеток, а гуморальный синдром при белой горячке близок к таковому при болезни Аддисона. Наряду с этим, по их мнению, наблюдается и гиперфункция надпочечников. Исходя из этого, авторы рекомендуют гормональное лечение в сочетании с дегидратационной терапией, в частности АКТГ. Однако мы считаем, что применение АКТГ патогенетически не обосновано, в наших наблюдениях использование препарата эффекта не дало.

У больных белой горячкой часто наблюдаются колебания артериального давления — от резкого повышения до

резкого п  
сти к рез  
лапсу, ч

Провод  
лечения  
что наил  
когда пр  
или внут  
то бы бы  
в тяжел  
ного вве  
сосудист  
ных бело  
специали  
(Mascioc  
ты при  
внутриве  
створе г

Имею  
ридола  
Salles,  
белой го  
хлорпро  
ях труд  
хлорпро  
Больши  
тримыш  
рекоме  
(1965),  
ковреме  
белой го  
Soigualt  
ства д  
ного ха  
наблюд  
назнача  
шечно.  
лептики  
мат, ва  
козу, се  
кортико  
положи  
Бела  
кончае



резкого понижения. Применение же АКТГ может привести к резкому падению артериального давления, к коллапсу, что небезопасно для жизни больного.

Проводя сравнительное изучение различных методов лечения белой горячки, Giacomini, Salim (1961) нашли, что наилучшие результаты наблюдаются в тех случаях, когда применяется этан-дисульфонат, вводимый внутрь или внутривенно. Перорального введения препарата будто бы было достаточно для купирования психоза, хотя в тяжелых случаях возникала необходимость внутривенного введения этан-дисульфоната. Серьезные сердечно-сосудистые нарушения наблюдались в той группе больных белой горячкой, которая лечилась пропазином. Ряд специалистов успешно лечили белую горячку тарактаном (Mascioocchi, Morino, 1962). Положительные результаты при лечении алкогольного делирия отмечены при внутривенном вливании экванила, мепробамата (в растворе глюкозы (Bardenat, Sutter, 1961).

Имеются указания на успешное применение галоперидола при лечении алкогольного делирия (Hauillon, Salles, Feron, Mauriceaux, 1961). В тяжелых случаях белой горячки данное лечение комбинировали с лечением хлорпромазином, витаминами В<sub>1</sub>, В<sub>6</sub>, В<sub>12</sub>. В таких случаях трудно судить, давал ли эффект галоперидол или хлорпромазин совместно с указанными витаминами. Большие дозы витамина В<sub>6</sub> (до 1000 мг), вводимые внутримышечно, на основе биохимических исследований рекомендуют Peter и Neuman (1960). М. А. Рыбалко (1965), применяя витамины В<sub>1</sub> и В<sub>6</sub>, отмечал лишь кратковременное улучшение клинического состояния больных белой горячкой. Центрофеноксин и люцидрил, по мнению Coigault (1965), зарекомендовали себя как лучшие средства для борьбы с основными расстройствами обменного характера при белой горячке. Прояснение сознания наблюдалось в течение первых 24—48 часов. Препарат назначали по 250 мг внутривенно и по 250 мг внутримышечно. Из седативных средств применяли любые нейролептики, лишённые гипотензивной активности (мепробамат, валиум). К этому присоединяли гидратацию, глюкозу, сердечные средства, витамины, часто антибиотики, кортикостероиды. В нашей практике мы не наблюдали положительного влияния применения кортикостероидов.

Белая горячка начинается с бессонницы и обычно кончается с наступлением сна, поэтому большое место в



ее терапии должно отводиться восстановлению нарушен-  
ного сна. Значительное место должно быть уделено де-  
токсикационной терапии и средствам, регулирующим  
сердечно-сосудистую систему.

Для того чтобы вызвать сон, ранее применялись снот-  
ворные средства, но в силу толерантности таких больных  
к ним приходилось назначать их в дозах, в несколько  
раз превышающих обычные максимальные терапевтиче-  
ские дозы, что уже само по себе может оказывать отри-  
цательное влияние, вызывая дополнительную интоксика-  
цию. Кроме того, во многих случаях, несмотря на прием  
больших доз снотворных средств, сон не наступает. Для  
вызывания сна при белой горячке применялись хлорал-  
гидрат, паральдегид, препараты барбитуровой кислоты:  
барбамил, мединал, эвипаннатр, ноксирон и др.  
Е. К. Краснушкин в 40-х годах рекомендовал при состо-  
яниях возбуждения, и, в частности, при белой горячке,  
следующую смесь:

Rp. Natrii bromati 15,0  
Chloral Hydrat. 20,0  
T-rae Valerianae simplex 20,0  
Pantoponi 0,1  
Adonisidi 5,0  
Aq. destilli. 500,0  
MDS. По 50—100 мл в клизме или 2—3 столовые  
ложки внутрь

Сочетание снотворных и сердечных средств в данной  
смеси может вызывать сон, в то же время предупре-  
ждать отрицательное действие наркотиков. Применение  
этого средства требует соблюдения сугубой осторожно-  
сти, так как пантопон, как и морфин, может оказывать  
крайне отрицательное влияние на таких больных. Е. А. По-  
пов и В. В. Наумова успешно применили для лечения бе-  
лой горячки такую смесь:

Rp. Luminali 0,4  
Spiritus vini 20,0  
Aq. destill. 200,0  
MDS. Принять в течение 1 часа

Если эта смесь сна не вызывала, авторы продолжали  
ее давать до тех пор, пока не наступал сон. По мнению  
этих авторов, винный спирт обеспечивает быстрое вса-  
сывание люминала и усиливает его снотворный эффект,  
и больные, выпившие этот раствор, засыпают в течение  
30—60 минут. По истечении многих часов сна делириоз-  
ных явлений уже не обнаруживается.



Однако, по нашим наблюдениям, эти снотворные смеси бывают эффективны лишь в легких, abortивно протекающих случаях белой горячки. В тяжелых же случаях алкогольного делирия они эффекта не дают. Кроме того, следует учитывать, что люминал в больших дозах угнетающе действует на дыхание, поэтому такой способ лечения противопоказан при сердечно-сосудистой недостаточности и при белой горячке, осложненной пневмонией (во избежание отека легких).

В ряде случаев мы наблюдали положительный результат при назначении амитал-натрия внутрь или в клизме в суточной дозе от 0,4 до 0,8 г. Однако амитал-натрий следует назначать осторожно, особенно при соматических заболеваниях. В частности, он противопоказан при заболеваниях почек.

Вообще снотворные средства и особенно наркотики следует применять с большой осторожностью ввиду того, что у больных могут возникать опасные осложнения со стороны сердца и легких, обуславливающие острую сердечно-сосудистую и легочную недостаточность.

В связи с тем что применение наркотических средств при белой горячке в ряде случаев небезопасно, начали изыскивать средства, которые позволяли бы уменьшить дозы снотворных, но потенцировать их. С этой целью к снотворным добавляли небольшие дозы нейротропных препаратов (триоксазин, валиум, седуксен, либриум, аминазин), стремясь давать те нейролептики, которые не оказывают гипотензивного действия.

Алкоголь, вводимый в виде водки, коньяка, виноградных вин или в замаскированном виде (кюретил, Liq. forti album и др.) не помогает. Об этом свидетельствуют как литературные данные, так и наши наблюдения. В очень тяжелых случаях белой горячки, когда все применявшиеся нами современные методы лечения не помогали, мы давали больным 30—40 мл алкоголя, введение которого вызывало некоторое улучшение лишь на 15—20 минут: становилась лучше речь, с больными можно было установить кратковременный контакт, но соматическое состояние оставалось без изменений, а затем больные впадали в прежнее тяжелое состояние и умирали, несмотря на все применявшиеся лечебные мероприятия.

Клостер будто бы купировал белую горячку внутривенными вливаниями 20—70 мг витамина B<sub>1</sub>, а Кат и Риск (1947) удавалось прекратить белую горячку посредством



инъекции 250—500 мг аскорбиновой кислоты в сочетании с витамином В<sub>1</sub>. Однако эти данные не убедительны; хотя при всех случаях белой горячки отмечается витаминная недостаточность и лечение витаминами прямо-таки патогенетически обосновано, но их можно применять лишь в комплексе с другими средствами, ибо использование лишь одних витаминов не дает должного эффекта. Упустив же драгоценное время, можно потерять больных. Упомянутые выше авторы, по-видимому, имели дело с очень легкими случаями заболевания, которые даже без лечения, лишь при одном надлежащем уходе проходят сами по себе.

Предпринимались попытки лечить белую горячку большими дозами стрихнина, однако этот метод лечения не оправдал надежд и не получил распространения. В ряде случаев белой горячки применялся инсулин, который, по мнению Klemperer (1932), смягчал течение алкогольного делирия и сокращал его продолжительность до 2 дней. Больному давали утром 5—10 м. е. инсулина, через час еще столько же, затем еще через час давали 60 г растворенного сахара. Если после первой инъекции инсулина отмечаются явления гипогликемии, сахар дают тотчас же. Вечером больной получает 2 раза по 10 м. е. инсулина с интервалом в 1 час, а если этого требуют клинические явления, ему немедленно дают 60 г растворенного в воде сахара. В случае необходимости можно еще 1 раз дать 5—10 м. е. инсулина при условии строгого наблюдения за соматическим состоянием больного, для того чтобы вовремя предупредить возможные гипогликемические явления. С профилактической целью рекомендуется внутривенное вливание 10—20 мл 40% раствора глюкозы, после чего угрожающие симптомы исчезают.

Лечение инсулином можно повторить и на другой день, но, как полагал Steck (1936), оно бывает излишним. Применение инсулина и дехолина, по мнению Steck, изменило в корне всю терапию белой горячки. При таком лечении речь идет не только о влиянии на функцию печени, но и об общеуспокаивающем действии этого препарата, которое объясняется снижением уровня сахара в крови и воздействием на блуждающий нерв, проявляющимся в заметном замедлении пульса.

Мы не можем согласиться с оптимистическими выводами упомянутых выше авторов, горячо рекомендовавших

инсулином  
этого заб  
достаточн  
белой го  
вых и но  
ния. Одна  
рячки, е  
строят эт  
ской осн  
иное зве  
ственно с  
тересны

Laborit  
проводят  
что наиб  
ния и гир  
синдром  
соновой  
ное лече  
нии с ме  
осложнен

Одновр  
го раство  
ся также  
тил или  
2,5 мг в  
люцинат  
витами  
щается  
новых ш

В кач  
гипертон  
каина и  
ный спи  
дозу и з  
лением  
ние бол  
коллапс  
го больш  
чительн  
и пониж  
менении

Вряд  
ности пр



инсулинотерапию белой горячки, ибо в тяжелых случаях этого заболевания инсулинотерапия неэффективна. Недостаточная эффективность применявшихся в терапии белой горячки средств побуждает к изысканию все новых и новых методов и средств лечения этого заболевания. Однако, не зная полностью этиопатогенеза белой горячки, ее патофизиологических механизмов, авторы строят эти методы в большинстве случаев на эмпирической основе. По-видимому, ими выхватывается то или иное звено в цепи патогенетических факторов и соответственно строится терапия заболевания. В этом плане интересны работы Laborit (1953) и др.

Laborit (1957), Pluvinaud (1965), Vidart и Amstutz проводят лечение белой горячки исходя из концепции, что наибольшее значение в ее патогенезе имеет гипертония и гипергидратация клеток, полагая, что гуморальный синдром при белой горячке близок к таковому при аддисоновой болезни. Поэтому они рекомендуют гормональное лечение (адренокортикотропный гормон) в сочетании с мероприятиями по борьбе с дегидратацией. Из осложнений при введении АКТГ наблюдался коллапс.

Одновременно вводят большие дозы физиологического раствора NaCl или сахарные растворы. Рекомендуются также нейроплегические средства: фенерган, мергактил или препараты *Rauvolfia serpentina*, резерпин (по 2,5 мг внутримышечно), который будто бы снимает галлюцинаторные явления. Наряду с этим применяются витамины группы В (по 100 мг внутримышечно). Обращается внимание на возможность возникновения тиаминовых шоков.

В качестве средств, влияющих на отек мозга, вводят гипертонические растворы сернокислой магнезии, прокаина и спартеина. Рекомендуют применять также винный спирт (по 100—200 мл), постепенно уменьшая его дозу и заменяя чистый спирт глюкозированным с добавлением печеночного экстракта. Мы считаем, что применение больших доз резерпина само по себе может вызвать коллапс, так как при белой горячке отмечается и без того большая лабильность артериального давления и значительные его колебания как в сторону повышения, так и понижения. Поэтому следует воздерживаться при применении больших доз резерпина.

Вряд ли следует еще раз говорить о нецелесообразности применения алкоголя. Французские авторы в ост-



ром периоде белой горячки рекомендуют интенсивную витаминотерапию (500 мг витамина В<sub>1</sub>), азотнокислый стрихнин (2—3 мг), куретил В (по 2—3 ампулы), куретил А (50—100 мл), ларгактил (150—500 мг), экстракт печени, сердечные средства, пенициллин. Рекомендуется проводить комплексное лечение, в частности, применяя так называемые литические коктейли (смесь фенергана, петицина и ларгактила). В тяжелых случаях белой горячки к этому виду лечения присоединяют гипернацию. В ряде случаев этими авторами отмечалась так называемая терапевтическая кома, наступавшая спустя 30 минут после вливания смеси. Однако, по их мнению, кома эта кратковременна и имеет тенденцию к спонтанному регрессированию.

Большое внимание французские авторы уделяют борьбе с обезвоживанием организма, причем они не согласны с теми авторами, которые считают необходимым вводить большое количество жидкостей в виде питья или капельного вливания глюкозы лишь в таких дозах, которые уравниваются электролитически, что контролируется соответствующими лабораторными исследованиями. Несомненный интерес представляют работы, касающиеся искусственной гипернации при тяжелых формах белой горячки.

Французский хирург Laborit в конце 40-х годов и позже присоединившийся к нему Hugénard сделали попытку найти такие фармакологические средства, которые позволяли бы при тяжелых хирургических операциях безопасно продлить анестезию, наркоз, чтобы предупредить шоковые реакции и послеоперационные осложнения. С этой целью они применяли некоторые производные фенотиазина, которые оказывают анальгезирующее, анестезирующее, снотворное, адрено- и симпатическое, антигистаминное и гипотермическое действие. Указанные свойства препаратов фенотиазинового ряда, гипотермия, а также понижение всех витальных вегетативных функций дали основание аналогизировать по некоторым параметрам фармакологическое действие этих веществ с эффектом применявшегося в лечебных целях длительного охлаждения, а с другой стороны, с явлениями зимней спячки (гипернация)<sup>1</sup>.

<sup>1</sup> Л а б о р и и Г ю г е н а р. Гипернотерапия (искусственная зимняя спячка) в медицинской практике. Пер. с франц. М., 1956.



В литические коктейли входят производные фенотиамина: ларгактил, фенерган, дипаркол, доказол в перфузионной жидкости. Применяются также для углубления сна и наркоза барбитураты (нембутал), общее охлаждение. При белой горячке Laborit рекомендует использовать этот метод тогда, когда температура тела больного не превышает  $38^{\circ}$ . Охлаждения достигают путем накладывания льда на голову и подложечную область. Все перечисленные выше вещества при совместном действии, по данным Laborit, вызывают амнезию, общее центрально-нервное расслабление мускулатуры, понижение обмена, уменьшение проницаемости капилляров, дают антибиотический эффект, обуславливают понижение хеморецепции каротидного синуса, торможение эндокринных функций, особенно гипофиза, общую анальгезию, гипотермию и сон. Следует указать, что этот метод лечения при белой горячке можно применять лишь с большой осторожностью.

Большинство авторов, которые пользовались гибернотерапией при белой горячке, считают, что этот метод лечения является «крайним средством» и к нему можно прибегать лишь тогда, когда все другие лечебные средства исчерпаны. Следует учитывать, что при данном методе лечения могут возникнуть осложнения в виде отека мозга, бронхопневмонии, сердечно-сосудистых нарушений и др. Между тем при белой горячке все это представляет особую опасность, ибо она часто и без того осложняется пневмонией и больные погибают в основном от набухания мозга и сердечно-сосудистой и легочной недостаточности.

Некоторые авторы рекомендовали люмбальную пункцию, при помощи которой удаляются токсические продукты, а также снижается внутричерепное давление.

Из всего сказанного видно, что достаточно эффективной терапии белой горячки в настоящее время еще нет. Особенно это касается тяжелых ее форм. Как же врач должен строить терапию этой болезни?

В клинике профессора Г. В. Зеневича (В. М. Неженцев, Л. В. Штерова, Г. В. Полозова, 1967) успешно применяли кровопускание (200—250 см<sup>3</sup>) с последующим вливанием глюкозы с витаминами группы В, С.

Если старые авторы подходили к терапии белой горячки слишком упрощенно, полагая что ее лечение базируется на трех «С» — санитары (этим указывалось на



необходимость надлежащего ухода и надзора за больными), сердечные и снотворные, то в настоящее время, когда стали известны некоторые стороны патогенеза белой горячки, лечение ее следует строить исходя из патогенеза болезни.

Тот или иной метод выбирается в зависимости от тяжести белой горячки, однако при любых формах болезни врач должен все внимание сконцентрировать на детоксикационной терапии, витаминотерапии, поддержании сердечно-сосудистой деятельности, купировании психомоторного возбуждения и галлюцинаторных явлений, на устранении бессонницы, профилактике осложнений (в первую очередь пневмоний, отека легких и набухания мозга и его отека, явлений коллапса и др.) и организации надлежащего ухода и надзора за больным.

В некоторых больницах, учитывая резкое психомоторное возбуждение этих больных, еще применяют так называемую фиксацию (привязывание рук и ног, а также туловища больного к койке), что мы считаем недопустимым, ибо у больных белой горячкой наряду со зрительными и слуховыми галлюцинациями отмечается бред, особенно бред преследования. Фиксация таких больных усиливает у них бредовые идеи, ведет к еще большему моторному возбуждению. Этих больных следует помещать в специальные палаты с надлежащим оборудованием и надзором.

Для купирования возбуждения и вызывания сна лучше всего применять специальные коктейли, в которые входят как снотворные, так и нейроплегические средства. Мы во многих случаях белой горячки получили положительные результаты при использовании следующей смеси:

Rp. Barbamyli 0,3  
Bromurali 0,5  
Medinali 0,25  
Tisercini 0,025  
MDS. По 1 порошку 2—3 раза в день

В ряде случаев нами успешно применялся барбамил в дозе 0,4—0,6 г в клизме. Можно вводить подкожно аминазин в виде 2,5% раствора по 4 мл с тем расчетом, чтобы суточная доза препарата не превышала 200 мг. Аминазин при лечении белой горячки можно назначать лишь в случаях резко выраженного психомоторного возбуждения с большой осторожностью, ибо у таких боль-

ных фун  
жет неб  
без того  
ших доз  
лой горя

Оптим  
(Г. Л. Ал  
венном в  
ется бу  
1—2 мл  
40% ра  
практик  
ряде слу  
лирия, н

Для д  
но по 4—  
сте с 6—  
сов забо  
(витамин  
аскорбин  
вводить  
умеренн  
новесия  
Витамин  
ность воз

С пер  
средства,  
судистую  
приятное  
в виде 1  
мин наря  
сосудисту  
стимулир

Вследс  
ки часто п  
низких пр  
начают м  
своему де  
риальное  
0,3—1 м  
ослаблен  
стойку ди

В тяже  
тики разв

4 И. В. Стрел



ных функция печени и так недостаточна, а аминазин может неблагоприятно влиять на печень, что ухудшает и без того тяжелое состояние больных. Применение больших доз аминазина (свыше 200 мг) мы считаем при белой горячке противопоказанным.

Оптимистические высказывания некоторых авторов (Г. Л. Авруцкий, 1966), утверждающих, что при внутривенном введении тизерцина (нозинана) делирий обрывается буквально «на игле» (при медленном введении 1—2 мл 2,5% раствора препарата, разведенного в 10 мл 40% раствора глюкозы), не всегда подтверждаются практикой. По нашим данным, применение тизерцина в ряде случаев лишь затягивает течение алкогольного делирия, но несколько не купирует его.

Для детоксикации целесообразно вводить внутривенно по 4—5 мл 25% раствора сернокислой магнезии вместе с 6—10 мл 40% раствора глюкозы. С первых же часов заболевания следует применять витамины группы В (витамины В<sub>1</sub> и В<sub>6</sub> по 100 мг, витамин В<sub>12</sub> по 100 мкг), аскорбиновую и никотиновую кислоты. Целесообразно вводить 0,6% физиологический раствор NaCl), однако в умеренных количествах, чтобы не нарушить этим равновесия электролитного обмена, особенно солей калия. Витамины можно вводить повторно, имея в виду возможность возникновения тиаминовых шоков.

С первых же часов заболевания следует назначать средства, стимулирующие и тонизирующие сердечно-сосудистую систему. Из таких средств наиболее благоприятное влияние оказывает кордиамин, который вводят в виде 1% раствора по 1 мл 1—2 раза в день. Кордиамин наряду с положительным влиянием на сердечно-сосудистую систему одновременно возбуждает дыхание, стимулирует центральную нервную систему.

Вследствие того что в тяжелых случаях белой горячки часто падает артериальное давление, иногда до крайне низких пределов, при соответствующих показаниях назначают мезатон. Это синтетический препарат, близкий по своему действию к адреналину. Мезатон повышает артериальное давление, его вводят в виде 1% раствора по 0,3—1 мл. Из сердечных средств, предупреждающих ослабление кровообращения, рекомендуют давать настойку дигиталиса по 10—15 капель.

В тяжелых случаях белой горячки с целью профилактики развития пневмонии целесообразно вводить анти-



биотики — тетрациклин или пенициллин. При явлениях отека и набухания мозга наряду с вливанием гипертонических растворов сернокислой магнезии, глюкозы может дать известный эффект введение мочевины, которая уже некоторое время применяется для борьбы с этим состоянием в нейрохирургии. Следует также профилактически вводить 0,1% раствор стрихнина по 1 мл. Серьезное значение следует придавать и лечебному питанию, убежденным сторонником которого был Е. Блейер, который при белой горячке рекомендовал лишь постельный режим, хороший надзор и молочную пищу (от 1 до 3 л молока в день наряду с обычной пищей). Молоко, по мнению Блейера, улучшает диурез и способствует выведению ядов из организма. Больным следует делать очистительные клизмы, следить за правильной функцией кишечника и мочевого пузыря. В тяжелых случаях белой горячки мы наблюдали парез кишечника, что является грозным, весьма неблагоприятным признаком. В этих случаях вставляют газоотводную трубку и с большой осторожностью применяют прозерин по 0,005 г в виде раствора по 1 мл подкожно (0,05%). Противопоказаниями к применению являются пожилой возраст (свыше 60 лет) и атеросклероз сосудов головного мозга.

Больным дают минеральные воды, фруктовые соки, особенно абрикосовый, крепкий чай, клюквенный или смородиновый морс, молоко. При белой горячке аппетит у больных отсутствует, поэтому их следует заставлять есть. При нарушении функции почек, особенно анурии, можно прибегать с большой осторожностью к мочегонным средствам в виде 5—10% Sol. Kalii acetici по 1 столовой ложке 3 раза в день и лишь при отсутствии эффекта осторожно применять гипотиазид в небольших дозах (10 мг), так как данный препарат оказывает сильное диуретическое и гипотензивное действие и выводит соли калия.

Не следует забывать и о биогенных стимуляторах. В 30-х годах нами наблюдались весьма положительные результаты при лечении белой горячки гравиданом (специально обработанная моча беременных женщин, содержащая гормоны пролан, фолликулин, гормон роста, гормон кровообращения, паргормоны, эндоферменты, мочевины и др.). К сожалению, данный препарат в настоящее время не выпускается.

Резюме  
ду, что  
рячки и  
«смерте  
но проте  
ботана. В  
больные

Никако  
ки не дол  
исходя из  
соматичес  
не теряя  
случаях.



Резюмируя все сказанное, мы должны прийти к выводу, что если успешно лечатся легкие случаи белой горячки и случаи средней тяжести, то терапия тяжелых «смертельных» случаев болезни, особенно злокачественно протекающих форм еще в должной мере не разработана. В ряде случаев, несмотря на все принятые меры, больные умирают.

Никакого стандарта, шаблона в лечении белой горячки не должно быть; каждый случай необходимо лечить исходя из индивидуальных особенностей больного, его соматического состояния, а также тяжести заболевания, не теряя надежды на излечение даже в самых тяжелых случаях.



## Глава II

### ОСТРЫЙ АЛКОГОЛЬНЫЙ ГАЛЛЮЦИНОЗ

Острый алкогольный галлюциноз впервые описан в 1847 г. Марселем, а затем подробно изучен Wernicke. Э. Крепелин предпочитал называть данное заболевание галлюцинаторным бредом пьяниц, а Блейлер — алкогольным бредом.

Старые авторы называли это заболевание алкогольной паранойей. Некоторые авторы рассматривают алкогольный галлюциноз и белую горячку как один и тот же процесс или как разновидность одного и того же страдания. Эти авторы полагают, что при белой горячке и алкогольном галлюцинозе мы имеем дело не с непосредственным действием алкоголя, а с заболеванием метаалкогольным, которое присоединяется к долговременному злоупотреблению алкоголем через промежуточное звено, и что здесь видную роль играют изменения и тяжелые поражения органов, обусловленные хроническим алкоголизмом, которые при неблагоприятных обстоятельствах могут привести к алкогольному психозу (Kraepelin, Bonhoeffer).

Острый алкогольный галлюциноз ранее наблюдался гораздо реже, чем в настоящее время, и в чистой форме считался редко встречающимся алкогольным психозом. Соотношение частоты алкогольного галлюциноза и белой горячки по Э. Крепелину равно 1:3, по Гайлигу — 1:34, по Е. Блейлеру — 1:44, по Шредеру — 1:20. Менгендорффер подчеркивал, что у него больные алкогольным галлюцинозом попадались не намного чаще, чем делиранты.

По данным наших исследований и специальной клиники для лечения алкогольных заболеваний, где с 1930 по 1941 г. находилось на излечении 1256 больных алкогольным галлюцинозом и 1149 больных белой горячкой, соотношение между этими заболеваниями было 1,1:1. По более поздним данным этой же больницы, а затем психиатрической больницы № 13, где с 1950 по 1967 г. больных алкогольным галлюцинозом было гораздо мень-

ше, соо  
ным гал  
Расхо  
эпидеми  
первое  
гольный

Причи  
циноза е  
образует  
каждый  
ну болез  
тие галл  
реагиров  
предполо  
ся главн  
бенно во  
представл  
димости э

Однако  
мы лишь  
ибо если  
то мы не  
вения то  
то алкого  
о близком

Другие  
лагают, ч  
являются  
тами одно

Ранее с  
мают особ  
для их раз  
дима опре  
женность. Р  
ституциона  
галлюциноз  
во с пикнич  
синтонные  
шизофрени  
ных встреча  
ников больн



ше, соотношение больных белой горячкой и алкогольным галлюцинозом было примерно 1:5.

Расхождения объясняются определенными сдвигами в эпидемиологии алкогольных психозов, среди которых первое место занимает белая горячка, второе — алкогольный галлюциноз, третье — алкогольный параноид.

### Этиопатогенез

Причины возникновения острого алкогольного галлюциноза еще не выяснены. Полагают, что у алкоголиков образуется в организме ряд различных ядов, из которых каждый может вызвать специфическую для него картину болезни. Однако согласно другим взглядам на развитие галлюциноза влияют особенности конституции, типа реагирования. В частности, Bonhoeffer (1901) высказал предположение, что алкогольный галлюциноз развивается главным образом у таких алкоголиков, у которых особенно возбудима область акустических восприятий и представлений, а белая горячка — при большой возбудимости зрительных областей.

Однако все эти предположения, по-видимому, приемлемы лишь для части случаев алкогольного галлюциноза, ибо если бы концепция Bonhoeffer была закономерна, то мы не наблюдали бы у одних и тех же лиц возникновения то белой горячки, то алкогольного галлюциноза, то алкогольного параноида и др., что свидетельствует о близком родстве алкогольных психозов.

Другие авторы, в частности Э. Крепелин, наоборот, полагают, что белая горячка и алкогольный галлюциноз являются до известной степени различными эквивалентами одного и того же заболевания.

Ранее считали, что алкогольные галлюцинозы занимают особое место в клинике алкогольных психозов, ибо для их развития, помимо экзогенной вредности, необходима определенная конституциональная предрасположенность. В частности, Benedetti, приводя данные о конституциональных особенностях больных алкогольным галлюцинозом, пишет, что эти особенности имеют родство с пикнической внешностью, существенно преобладают синтонные циклоиды над шизофрениками. Заболевание шизофренией среди близких родственников таких больных встречается значительно реже, чем среди родственников больных шизофренией, но, по-видимому, несколь-



ко чаще, чем среди родственников, больных хроническим алкоголизмом, белой горячкой. Хронический алкоголизм среди родственников этих больных, по сравнению со средним населением, наблюдается чаще, чем среди родственников чистых алкоголиков. Среди родственников, больных алкогольным галлюцинозом, возникает значительно меньше делириев, чем среди родственников делирантов, отсюда Benedetti делает вывод, что семейное предрасположение при возникновении алкогольных галлюцинозов может играть заметную роль, возможно, в результате алкогольной интоксикации манифестирует также скрытая шизофрения.

Наши данные не дают оснований говорить о большей распространенности алкогольных галлюцинозов среди пикников и синтонных циклоидов. Среди больных алкогольным галлюцинозом мы выделяли различные конституциональные и характерологические группы. Не можем мы высказаться определенно и об отягощенной наследственности. Из 106 изученных нами больных алкогольным галлюцинозом отягощенная наследственность отмечалась лишь у 24 больных (главным образом алкоголизм у отца, деда или других родственников). Как это ни покажется даже странным и непонятным, отягощенная наследственность у этих больных встречалась реже, чем у больных хроническим алкоголизмом, т. е. патологическая наследственность при алкогольном галлюцинозе не играет той роли, которую ей отводят ряд зарубежных авторов. Мы совершенно отвергаем суждение Benedetti, что, возможно, под влиянием алкоголя под видом алкогольного галлюциноза манифестирует скрытая шизофрения. Наши многолетние наблюдения над больными, перенесшими как острый, так и хронический алкогольный галлюциноз, не дают никаких оснований для такого утверждения.

Лихорадочные заболевания, эпилептиформные припадки, травма головы, по-видимому, не играют той роли в этиопатогенезе алкогольного галлюциноза, что при белой горячке. Алкогольные психозы вообще и алкогольный галлюциноз, в частности, по мнению С. Г. Жислина (1965), возникают лишь при значительной длительности алкоголизма — не менее 5 лет. Для наступления же белой горячки, алкогольного галлюциноза и корсаковского психоза нужно большее время. Похмельный синдром в это время достигает большей тяжести и длительности.

Алко  
послед  
расте:  
от 31  
51 года  
образо  
расте  
лее мо  
чин и 7  
пола. Е  
мные п  
образом  
вы — 5  
ребляли  
до 5 лет  
15 лет 3  
ных, т.  
алкогол  
которые  
Следо  
видуальн  
через ср  
алкоголе  
никновен  
согласит  
предвари  
гольного  
лизм (W  
Острый  
после ал  
подряд н  
зы алког  
горячка, п  
кожный  
В своей  
мы не на  
галлюцин  
от алког  
которая м  
ционного з  
страдавши  
время возд  
Обычно  
после алко



Алкогольный галлюциноз у наблюдавшихся нами за последние годы 119 больных развивался в следующем возрасте: от 20 до 25 лет у 12 больных, от 26 до 30 лет у 9, от 31 года до 40 лет у 48, от 41 года до 50 лет у 39, от 51 года до 60 лет у 9, свыше 60 лет у 2 больных. Таким образом, подавляющее число больных заболело в возрасте от 31 года до 50 лет, хотя заболели и лица более молодого возраста. Среди заболевших было 112 мужчин и 7 женщин, т. е. в основном болели лица мужского пола. В анамнезе у 2 больных отмечались эпилептиформные припадки. Инфекционные заболевания, главным образом детские, перенесло 73 больных, травмы головы — 5 и алкогольные психозы — 40 больных. Злоупотребляли алкоголем от 1 года до 2 лет 12 больных, от 3 до 5 лет 11, от 6 до 8 лет 19, от 9 до 10 лет 29, от 11 до 15 лет 30, от 16 до 20 лет 9, 21 год и больше — 7 больных, т. е. это были в основном лица, злоупотреблявшие алкоголем от 6 до 15 лет, хотя и наблюдались больные, которые злоупотребляли алкоголем всего 1—2 года.

Следовательно, играет роль и какая-то особая индивидуальная чувствительность к алкоголю, которая даже через сравнительно небольшие сроки злоупотребления алкоголем (всего 1—2 года) может обуславливать возникновение алкогольного галлюциноза. Поэтому нельзя согласиться с теми авторами, которые считают, что предварительным условием для возникновения алкогольного галлюциноза является многолетний алкоголизм (Wyss, 1960).

Острый алкогольный галлюциноз обычно возникает после алкогольного эксцесса, когда больные потребляют подряд несколько дней и недель чрезмерно большие дозы алкоголя. Иногда заболевание начинается как белая горячка, которая при своем завершении переходит в алкогольный галлюциноз.

В своей практике, а также в доступной нам литературе мы не нашли подтверждений тому, что алкогольный галлюциноз развивался после длительного воздержания от алкоголя, как это наблюдается при белой горячке, которая может возникнуть во время какого-либо инфекционного заболевания, после травмы головы и т. п. у лиц, страдавших хроническим алкоголизмом, но длительное время воздерживавшихся от приема алкоголя.

Обычно острый алкогольный галлюциноз начинается после алкогольных эксцессов в абстинентном периоде,



после «запоя», как говорят сами больные. С. Г. Жислин считает, что картина похмелья является обязательным фоном этого заболевания и что алкогольный галлюциноз — это синдром похмелья, осложненный галлюцинаторно-бредовой реакцией. Ряд авторов без должных оснований считают, что алкогольный галлюциноз в большинстве случаев является реакцией больного шизофренией на определенный вид алкогольного отравления и др. Вообще в части случаев алкоголизма видят лишь форму проявления эндогенного психоза — шизофрении, маниакально-депрессивного психоза, эпилепсии. Некоторые также полагают, что злоупотребление алкоголем при наличии предрасположения вызывает шизофренический процесс.

Polisch в  $\frac{2}{3}$  случаев катamnестически прослеженного им алкогольного галлюциноза находил нерезко выраженную шизофреническую деградацию, а в остальных случаях шизофреническую наследственность.

Предположение Блейлера, что острый алкогольный галлюциноз имеет в основе своей этиологии параноидную шизофрению основано, по мнению Sabot (1963), на том, что: 1) у некоторых больных с острым алкогольным галлюцинозом обнаруживается явная картина параноидной шизофрении; 2) между галлюцинозом и бредовыми идеями обоих клинических состояний существует определенное клиническое сходство; 3) относительная слабость алкогольной интоксикации при алкогольном галлюцинозе не соответствует тяжести психических расстройств.

Ряд авторов подчеркивают большее сходство с реальностью слуховых галлюцинаций при алкогольном галлюцинозе, чем при шизофрении.

Наши многолетние катamnестические наблюдения над больными, перенесшими алкогольный галлюциноз, дают основание категорично отвергнуть концепции тех авторов, которые пытаются включить алкогольный галлюциноз в рамки шизофрении. Известно, что травма, инфекции, интоксикации могут поражать те же функциональные структуры, что и шизофрения, и вызывать сходную клиническую симптоматику, однако их отличает как фон, на котором они развиваются, так и течение и исход заболевания.

Патогенез алкогольного галлюциноза еще в должной мере не изучен. По-видимому, для возникновения алко-

гольного  
кацией  
или соч  
рам отн  
ществ, с  
левания  
головно  
Заболе  
жилом  
блюдает  
дом возр

Больш  
реакций  
так как  
тели час  
вместо с  
ром, бол

Привед  
Больно  
Диагно

№ п/п	разд
1	Ст
2	Га
3	Цв
4	Ла
5	Ко
6	Ар
7	Ли
8	Ак
9	Вод
10	Пол
11	Жен
12	Тра
13	Неб



гольного галлюциноза наряду с алкогольной интоксикацией необходимы еще и другие патогенные факторы или сочетание их. К таким предрасполагающим факторам относятся более тяжелое нарушение обмена веществ, обусловленное алкогольной интоксикацией, заболевания органов слуха, остаточные явления травмы головного мозга или органические его поражения и др. Заболевание чаще всего встречается в среднем или пожилом возрасте, хотя в последние годы оно также наблюдается чаще других алкогольных психозов и в молодом возрасте.

Большой интерес представляет исследование речевых реакций у больных острым алкогольным галлюцинозом, так как ответные речевые реакции на слова-раздражители часто подсказывают галлюцинаторные голоса или вместо слов-раздражителей, сказанных экспериментатором, больной слышит галлюцинаторные голоса.

Приведем пример:

Больной Н-в.

Диагноз: острый алкогольный галлюциноз

№ п/п	Слово-раздражитель	Латентный период ответной реакции, секунды	Ответная речевая реакция	Примечание
1	Стол	1,8	Телефон	«Голоса сказали это слово»
2	Газета	1	Газета	
3	Цветы	1,8	Цветы	
4	Лампа	1,8	Лампа	
5	Колесо	2	Колесо	
6	Арбуз	4	Тыква	
7	Лилипут	7	Великан	«Второй голос сказал»
8	Аксиома	11	Аксиома	
9	Водка	7	Пиво	
10	Полотенце	6	Я не буду отвечать	«Они называли»
11	Жена	4	Жена	
12	Трава	3	Трава	
13	Небо	6	«Голоса кричат: небо, небо, небо»	



Продолжение

№ п/п	Слово-раздражитель	Латентный период ответной реакции, секунды	Ответная речевая реакция	Примечание
14	Больница	10	«Что-то плохо слышно, „больница“, — кричат голоса и все»	
15	Волк	6	«Волки, — голоса говорят»	
16	Ночь	10	«Спать не дают, — кричат голоса»	

В № 6, 9, 12, 13, 14, 15, 16 ответную речевую реакцию на слова-раздражители формулировали, подсказывали «голоса», например, на слово «небо» голоса кричали «небо, небо, небо», на слово «ночь» — «спать не дают». Ответные речевые реакции носили однословный или многословный характер. Как правило, больной воспроизводил сигнальное слово (эхолалические словесные реакции), т. е. реакции относились к низшим или примитивным словесным реакциям, когда вследствие торможения более высоких условных речевых реакций растормаживаются наиболее ранние в онтогенезе — связь слова с самим собой (эхолалические реакции). Латентный период ответных речевых реакций в начале эксперимента был резко увеличен (18 секунд), затем снизился почти до нормы, а после этого вновь увеличился и был в пределах 4—11 секунд. Все это свидетельствует о значительном торможении, наиболее выраженном в проекциях второй сигнальной системы. Из названных десяти слов больной правильно воспринял лишь три, что свидетельствует о наличии у него нарушения запечатлеваемости речевых реакций. Изучение почерка, т. е. наиболее тонких моторных реакций, письменной речи выявило некоторую неровность почерка, отдельные буквы были недостаточно четко написаны, отмечалась неровность нажима, буква «л» в слове «Калининская» была написана аналогично тому, как эту букву пишут больные белой горячкой (угловато, с неровным нажимом, прерывисто). Больной не дописывал слова (например, вместо слова область написал

обл.)  
«Ост  
кола  
вести  
неров  
тенде  
ниям

Ри

больным  
привычн  
онтогене  
исчезали  
функций  
ровления  
При а  
рушения  
голизме,  
чество ви  
витамина  
антитокси  
пидная и



обл.), пропускал отдельные буквы (например, в слове «Осташковский» пропущена буква «и», а в слове «Николаев» буква «е» и др.). Больному велено было провести четыре параллельных ровных линии. Линии были неровными, несколько зигзагообразными, выступала тенденция к неравномерности нажима и мелким колебаниям. Аналогичные нарушения наблюдались и у других

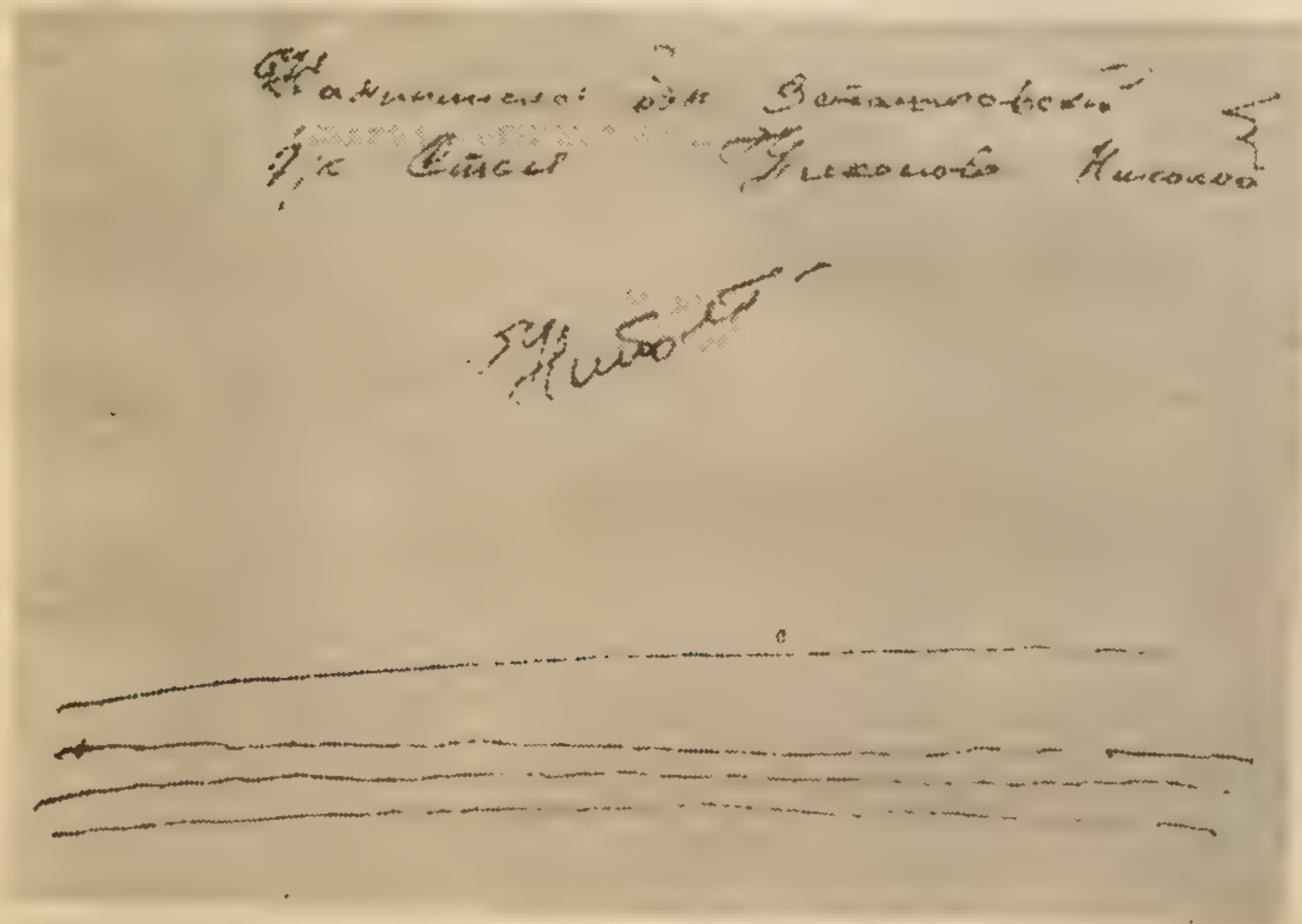


Рис. 11. Почерк больного алкогольным галлюцинозом.

больных. Все это свидетельствует о нарушении тонких привычных моторных реакций, сформировавшихся в онтогенетическом развитии (рис. 11). Эти нарушения исчезали с восстановлением нарушенных психических функций, это могло являться одним из критериев выздоровления больного.

При алкогольном галлюцинозе отмечаются те же нарушения обмена веществ, что и при хроническом алкоголизме, однако более выраженные. Снижается количество витаминов, особенно С и группы В, в частности витамина В<sub>1</sub>. Нарушаются функции печени, а именно антитоксическая, углеводная, пигментная, белковая, липидная и др. Отмечаются сдвиги формулы крови влево,



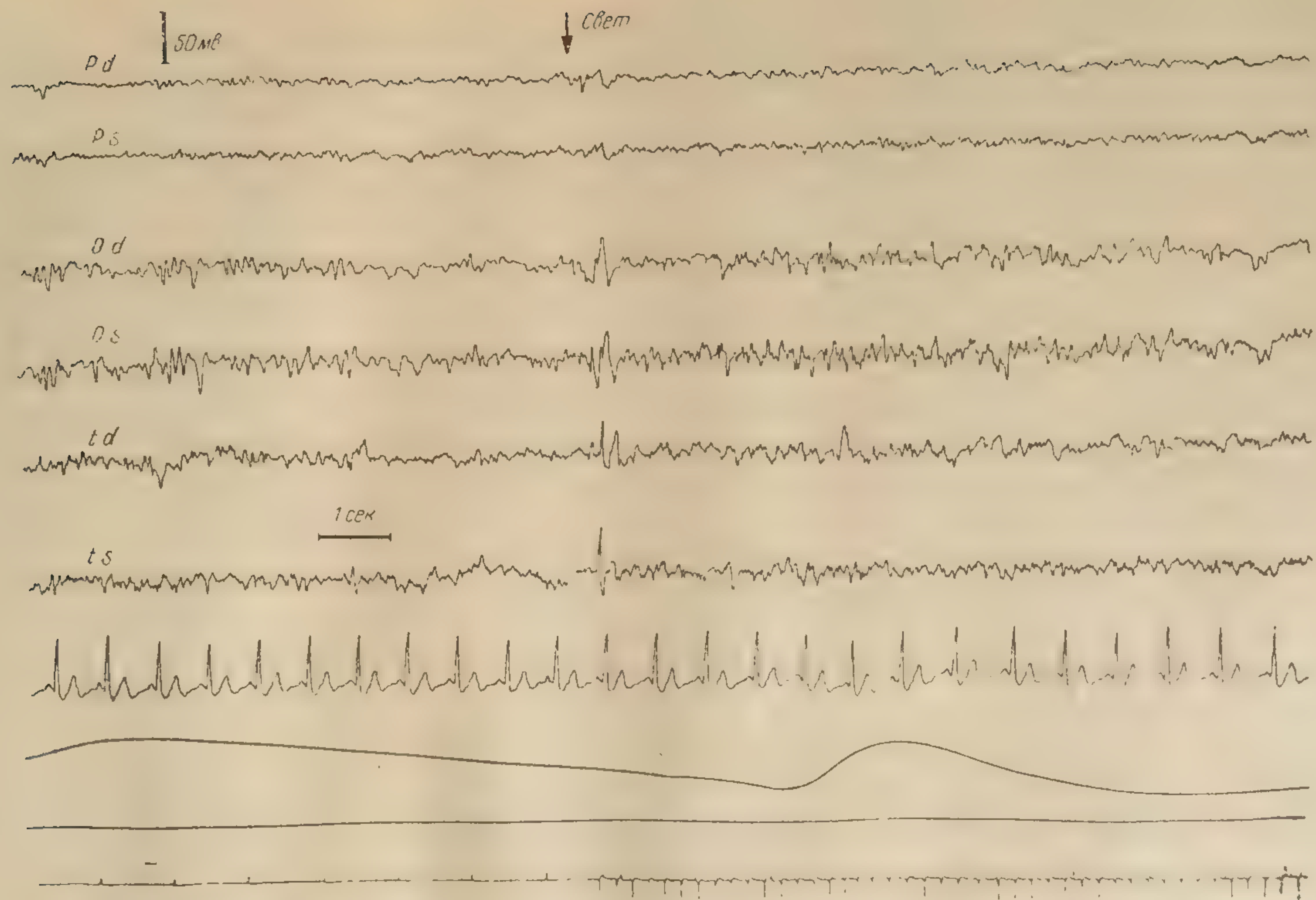


Рис. 12. Электроэнцефалограмма при алкогольном галлюцинозе.  
В теменных отведениях наблюдается слабо выраженная биоэлектрическая активность. В затылочных и височных отведениях зарегистрированы медленные волны с частотой 4—5 колебаний в секунду. Световое раздражение не меняет характера электроэнцефалограммы.



снижение уровня гемоглобина крови, количества эритроцитов, лейкопения, сменяющаяся гиперлейкоцитозом.

Исследование биотоков мозга не выявляет специфических изменений. У наших больных при электроэнцефалографии в теменных областях обнаруживалась слабая биоэлектрическая активность. В затылочных отведениях наблюдаются медленные волны с частотой колебания 2—3 в секунду, на них и между ними — бета-волны. При световом раздражении (световые колебания различной частоты) в биотоках мозга почти никаких изменений не отмечается, что указывает на инертность коры, наличие в ней явлений торможения (рис. 12).

### Клиническая картина

Острый алкогольный галлюциноз протекает при ясном или слегка оглушенном суженном сознании, в большинстве случаев заболевание начинается внезапно, а иногда ему предшествует продромальный период с безотчетным страхом, подавленным настроением, повышенной чувствительностью к шуму, своего рода гиперacusией.

Затем возникают (обычно впервые к вечеру или ночью) яркие и очень живые слуховые галлюцинации. Наряду с элементарными слуховыми галлюцинациями (акоазмы) отмечаются более сложные; больные слышат шум, шипение, стрельбу, звон, треск, шепот, кашель, свист, крик, стоны, пение, голоса, которые носят угрожающий характер. Голоса не прямо обращаются к больному. Он слышит разговор о себе как бы со стороны. Голоса угрожают ему, обвиняют его в различных преступлениях, пугают, укоряют, спорят между собой, иронизируют над ним, награждают его неслестными эпитетами, больной слышит неприятные для него замечания, комментарии, каламбуры.

Голоса обычно говорят о больном в третьем лице и очень редко обращаются к нему непосредственно. Голосов бывает много, они то тихие, то громкие, то доходящие до крика. Они то как-будто раздаются за спиной больного, то несутся со всех сторон. Обычно эти голоса воспринимаются больным как голоса знакомых, родных, товарищей по работе или соседей по палате больного и т. п. Голоса обзывают больного пьяницей, хулиганом, вором, бездельником, прогульщиком, бандитом, лодырем, шпионом, развратником, мошенником, сумасшедшим,



уголовником, дураком, пропойцей. Голоса обвиняют его в тяжких преступлениях, бранят, угрожают арестовать, подвергнуть страшным мучениям, смертной казни, повесить, застрелить. Они совещаются, спорят, беседуют между собой, обсуждают и комментируют поступки больного, рассказывают ему о его жизни, ведут о нем примерно такой разговор: «Вот он пошел», «Теперь он от нас не уйдет», «Везде его найдем», «Нечего церемониться с этим пьяницей», «Цех обокрал», «Шпион», «Убийца», «Убьем его», «Кастрируем», «Смерть ему», «Руки, ноги отрубим, а труп зароем в саду», «Возьмем его застрелим», «Под машину его», «Под пресс его», «Пустить его на мыло», «Утопим его», «Он сам утопится», «Выбросить его из окна», Другие голоса спорят с первыми и даже защищают больного, например: «Жаль его умертвлять, возьмем его в тюрьму».

Голоса нередко пугают больных: «Жену насилуют», «Детей зарезали», «Жене отрубили голову». И больной слышит крики своей жены, детей, родных. Изредка голоса обращаются непосредственно к больному: «Теперь ты от нас не уйдешь», «Теперь мы тебе покажем», «Только повернешься, и мы тебя кокнем, прихлопнем» и т. д.

В качестве примера приводим характеризующие особенности галлюцинаторных явлений у больных.

Больной Н. После запоя появились страхи, голоса, которые угрожали, упрекали. Пытался выпрыгнуть в окно. В отделении рассказывает врачу: больные «хотят убить меня, они переглядываются, переговариваются, а я все слышу».

Больной Ф. Слышит голоса жены, сестры. Они говорят: «Как живешь?» Больной отвечает: «Лечусь». Спрашивают: «Зачем смерти просишь?» Отвечает: «Жить надоело». Полон страха. Тосклив. Забивается в углы. Слышит голоса: «Убьем», «Что делаешь?» Пытался повеситься на шарфе.

Больной М. Слышит шепот: «Убьем, убьем». Голоса исходят из стен, батарей, радио, телевизора. Они зовут больного, окликают его. Внезапно услышал голос матери, зовущей его на помощь, ее стоны. Схватил нож, «бросился спасать мать, но увидел 15 человек и помчался в милицию».

Больной Т. После запоя не спал 2 суток. Появились устрашающие голоса. Против него составлен заговор, его хотят убить, расстрелять. Голоса комментировали все действия больного, ругали его, угрожали. Ему стало казаться, что за домом следят, закрывался в квартире, вооружился топором.

Больной П. Под стук колес в электропоезде услышал голоса. Ночью они усилились, казалось, что все соседи с помощью каких-то приборов переговариваются между собой, советуют ему убить «какого-то жида». На следующий день «в животе поселился старик-



колдун». Слышал его голос, разговаривал с ним. Удивляется этому, беспокоится о своем здоровье.

Больной Б. Слышал стук в дверь. Пытался бежать куда-то. Видел перед собой «страшные морды». Голоса угрожают, хотят убить.

Больной С. Слышит голоса. Уверен в том, что жена организовала «группу», цель которой — убить его. Больному кажется, что окружающие говорят о нем, упрекают его за то, что он много ест; иногда «намекami показывают ему, что недовольны им».

Больной Ф. Тосклив, подавлен. Жалобы на звон в голове: «колокола звонят, как в церкви». Слышит мужские и женские голоса, которые называют его «пьяницей, пропащим человеком». Пытался повеситься.

Больная К. Мужской голос в голове «долбит», приказывает что-нибудь сделать с собой или цинично ругается. Потом этот голос сидит в животе: «Сначала живот заурчит, а потом начинает ругаться голос». Больная считает, что в нее вселился дьявол: «Это его голос говорит то в голове, то в животе. Появляется много голосов, и все говорят обо мне плохо: приказывают по радио то повеситься, то выброситься из электрички». Больная боится одиночества, темноты, спит со светом.

Больной М. Возмущается тем, что его какие-то люди все время «намеренно разыгрывают», дурачат. Слышит два незнакомых женских голоса, «которые разговаривают попеременно, как в телефонной трубке». Эти голоса приказывают совершать те или иные действия, угрожают убить. Больной прислушивается к тому, что они говорят, повторяет фразы, сказанные ими, недоумевает, почему врач не слышит их.

Больной Г. Жалуется на головную боль: «Голова как будто тушеет». Появились голоса, они бывают то приглушенные, то громкие. Были моменты, когда «они давали веревку и говорили: «Давись!» В связи с этим отмечается страх, подавленное настроение. Голоса часто повторяют мысли больного, мешают заниматься работой.

Больной И. Голоса угрожают, издеваются, комментируют все действия больного, смеются, дразнят. Больной называет голоса призраками, просит застрелить его.

Больной В. Слышит много голосов, которые ему угрожают, говорят, что теперь он никуда не денется, потому что они его сфотографировали и держат в «радиолучах». В страхе убежал из дома. Бродил по городу, все время слыша голоса. Не знал, как от них избавиться.

Больной Б. Вечером стал слышать оклики, потом голоса жены и детей. Они упрекали его за то, что он выпил водки. Голоса звали больного, плакали. Потом стали угрожать.

Больной С. После запоя совсем не спал. Ночью услышал ясно голоса соседей (муж и жена). Женщина говорила, что любит его и рвалась к нему, а муж сказал, что достанет пистолет и убьет его. Больной в страхе убежал из дома. Стал слышать голоса работников «уголовного розыска», которые искали его. Они хотели заманить его в тюрьму.

Иногда галлюцинации носят ритмический характер, синхронный с пульсом, с внешними слуховыми раздражениями. Голоса в значительной мере связаны с мысля-



ми больного, например, он слышит: «водку он не должен пить, а то погибнет», «это все у него через водку». В последнее время отмечаются и слуховые псевдогаллюцинации, синдром Кандинского — Клерамбо. Голоса читают мысли больного, у него насильственно снаружи извлекают его мысли, мысли звучат в голове и т. п. На это обратили внимание В. Е. Рожнов, М. Г. Гулямов и др.



Рис. 13. Зрительные галлюцинации при алкогольном галлюцинозе.

Зрительные галлюцинации выражены в значительно меньшей степени и возникают главным образом в темноте или при закрытых глазах. Больные видят черные тени, преследующих лиц, зарево, искры, пауков, родственников, жен, чертей, смерть-скелет с оскаленными зубами и косой, насекомых, птиц, зверей, какие-то замаскированные фигуры, стоящие перед домом, вблизи больницы и выслеживающие их, они то показываются, то прячутся в подъезде, за соседним домом и т. п. (рис. 13).

Тактильные галлюцинации наблюдаются реже. Больным кажется, что их чем-то обрызгивают, что у них по коже что-то ползает, по телу пропускают что-то вроде тока, в половой орган вонзают что-то острое. Могут иметь место и обонятельные галлюцинации — пища чем-то пахнет и имеет какой-то странный вкус.

Е. Блейлер неправ, считая, что если отмечаются обонятельные, вкусовые и тактильные галлюцинации, то в основе болезни лежит шизофрения. Автор забывает о том, что интоксикации и инфекции могут поражать одни и те же функциональные структуры, что и шизофрения, и вызывать сходную с шизофренической симптоматику, которую мы считаем целесообразным называть псевдо-шизофренической или шизофреноподобной симптоматикой.

Э. Кр  
люциноз  
вуют, чт  
гивают,  
пускают  
вылетаю  
горла, о  
Мы так  
наблюда

Однак  
как Е. К  
полагает  
нозе мо  
характер

Бредо  
вытекаю  
выступае  
страх, тр  
ся, что е  
губить, у  
лениях,  
ровстве,  
преступл

Больно  
него гото  
ни, что о  
ной обр  
смертью  
кие боль  
на в пал  
больной,  
пробыл т  
нии сове  
одного б  
люцинац  
висок гво  
вый висо

Больны  
смотрят,  
замышля  
тивам бо  
что пища  
екций, по  
тельный



Э. Крепелин подчеркивает, что при алкогольном галлюцинозе обманы чувства многообразны, больные чувствуют, что в спину им вонзают нож, что их чем-то обрызгивают, электризуют, накачивают им воздух в легкие, пускают огонь в задний проход, им кажется, что у них вылетают ракеты и дым изо рта, вырывается пламя из горла, они чувствуют, как им выламывают зубы и т. п. Мы таких сложных галлюцинаций у наших больных не наблюдали.

Однако эти замечания такого крупного клинициста, как Е. Крепелин, важны в том плане, что он правильно полагает, что галлюцинации при алкогольном галлюцинозе могут иметь самый разнообразный и причудливый характер.

Бредовые идеи носят интерпретативный характер и вытекают из галлюцинаций. Обычно на первый план выступает бред преследования. Больной испытывает страх, тревогу, считает, что против него что-то затевается, что его и семью ждет что-то ужасное, его хотят погубить, убить, застрелить, обвиняют в страшных преступлениях, растрате, убийстве, шпионаже, педерастии, воровстве, изнасиловании, поджоге, государственном преступлении.

Больной считает, что он окружен врагами, что для него готовят эшафот, делают приготовления для его казни, что он доживает свои последние часы. Иногда больной обращается к врачу с просьбой дать ему перед смертью закурить или выпить. Бывают случаи, что такие больные пытаются спастись бегством, выбивают окна в палатках и выпрыгивают со второго этажа. Один больной, убежав, спрятался в канализационной трубе и пробыл там почти сутки, а некоторые больные в отчаянии совершают суицидальные попытки. Мы наблюдали одного больного, который под влиянием слуховых галлюцинаций с целью самоубийства вбил себе в правый висок гвоздь, а затем пытался вбить второй гвоздь в левый висок.

Больным кажется, что все на них подозрительно смотрят, перемигиваются, шепчутся, указывают на них, замышляют их убить, отравить. Часто по бредовым мотивам больные отказываются от приема пищи, считая, что пища отравлена, от приема лекарств, особенно инъекций, полагая, что их хотят отравить, сделать им «смертельный укол» и т. п. Некоторые больные заявляют, что



на них действуют особыми аппаратами или гипнозом, радиолучами, атомной энергией, но такие случаи наблюдаются редко.

Критическое отношение к своему состоянию у таких больных отсутствует. Если в начале заболевания еще могут иметь место некоторые ее проблески, то на высоте заболевания она полностью утрачена.

Больные не поддаются разубеждению и на высказываемые им суждения об их болезни смотрят как на коварную проделку их врагов, недругов, которые вдобавок ко всем обвинениям, предъявляемым ими больным, хотят сделать из них еще и дураков, приписав им и сумасшествие. Однако, в конце заболевания у больных может появиться частичное критическое осмысление своего состояния.

Бред носит, как правильно подчеркивает С. Г. Жислин, в какой-то мере систематизированный характер, который существенно отличается от постепенной, медленной, иногда годами длящейся систематизации при параноидной шизофрении. Круг интересов у больных резко сужен, и все мысли, все их внимание сконцентрировано на бредовых и галлюцинаторных переживаниях. Часто и реальные впечатления истолковываются бредовым образом. Так, например, находясь в поезде, больные принимают окружающих пассажиров за злоумышленников. Мы наблюдали таких больных, которые, спасаясь от подобных «злоумышленников», выпрыгивали на ходу из поезда, из окна палат. В качестве иллюстрации приводим наблюдение.

Больной В., 1936 г. рождения. Поступил в больницу 15/XII 1965 г. Утром задержан за хулиганство. Незнакомой женщине на улице разорвал пальто и требовал, чтобы она отдала ему пальто, так как это-де пальто его жены. Злоупотреблял алкоголем.

*Психическое состояние.* В отделении отмечались странности в поведении. Возбужден. Говорит, что несколько дней следит за женой. Уверяет, что она ему изменяет и с целью скрыть следы обменялась пальто с какой-то гражданкой.

Ночью больной не спал, оставался тревожным, подозрительным, в постели его удерживали с трудом. Утром, в 8 часов 30 минут, внезапно вскочил, с разбегу выбил оконное стекло головой и выпрыгнул со второго этажа. Добежав до работников больницы, крикнул: «Моя фамилия Вернашанский. Сообщите. Меня убивают». Персоналом отделения был возвращен на место. При осмотре крайне напряжен, дрожит, с опаской озирается на окружающих. Малодоступен, на вопросы отвечает формально, заявляет: «Скорее, скорее убивайте». На коже рук, ног, туловище множественные ссадины и порезы. В области левого голеностопного сустава резко болезненная гематома, дви-



жения в суставе ограничены. Вертикальная нагрузка на позвоночник безболезненная, движения в позвоночнике свободны, патологии со стороны других областей скелета также не обнаружено. В легких перкуторно легочный звук, аускультативно ослабленное везикулярное дыхание, хрипов нет. Тоны сердца глухие. Артериальное давление 100/70 мм рт. ст. Пульс 98 в минуту, ритмичный. Живот мягкий, безболезненный. Печень и селезенка не пальпируются. Проведена обработка раневых поверхностей, наложены повязки.

Из анамнеза: наследственность не отягощена. Рос и развивался правильно. Окончил 5 классов и ремесленное училище. До службы в армии работал токарем, после демобилизации окончил курсы шоферов, работает по специальности. Женат, имеет ребенка. По характеру спокойный, общительный, «обычный». После демобилизации из армии стал злоупотреблять алкоголем, «пить запоями, опохмелялся». В состоянии опьянения был возбужден, груб, придирчив, необоснованно ревновал жену, устраивал скандалы. За 10 дней до стационарирования жена ушла из дома. В последнее время пил ежедневно, пропивал зарплату. Накануне госпитализации был доставлен в милицию за дебош на улице (оскорблял женщину, снимал с нее пальто, так как считал, что оно принадлежит жене), затем по путевке дежурного психиатра доставлен в больницу.

*Соматически:* патологии со стороны внутренних органов нет.

*Неврологическое состояние.* Очагов поражения центральной нервной системы нет.

*Психическое состояние.* Напряжен, тревожен, подозрителен, недоступен. Испытывает сильный страх, боится окружающих, по-бредовому оценивает обстановку, считает, что его здесь будут убивать. Кричит, просит помощи. Ночью видел, как санитар распиливал стены здания, как мимо него ползали змеи, окружающих больных принимал за шайку бандитов, которая договаривается его убить. Слышал голоса жены и товарища, которые его окликали по имени, угрожали ему.

В состоянии тревоги и страха выбил окно и выпрыгнул со второго этажа, повредив при этом левую ногу и поранив кожу. После лечения состояние улучшилось. Больной стал спокойным, доступным, правильно оценивал окружающее, с критикой относился к своим прежним переживаниям.

Анализ мочи и крови — норма.

Рентгенологическое обследование — патологии со стороны грудной клетки не выявлено. Имеется раздробленный перелом с небольшим смещением кзади левой пяточной кости.

Проводилось лечение: глюкозой с витаминами; назначались сердечные средства, аминазин, антибиотики, снотворные, введена противостолбнячная сыворотка; положена гипсовая лонгета.

После купирования психотических расстройств больной переведен в хирургическое отделение для дальнейшего лечения.

Бредовые идеи связаны обычно со слуховыми галлюцинациями и не носят фантастического или нелепого характера. Бредовых идей величия мы у наблюдавшихся нами больных не отмечали, хотя некоторые авторы (Bleuler, 1955) указывают, что иногда у больных алкогольным галлюцинозом могут иметь место бредовые



идеи величия, подчеркивая, что они носят кратковременный характер и возникают преимущественно ночью.

Настроение у больных тревожное. Аффективный фон у них своеобразен. Господствующим аффектом является страх, который в известной мере и определяет поведение больного. По мнению Э. Крепелина, у больных большей частью обнаруживается сочетание тревоги и юмора, как при белой горячке, они рассказывают все свои ужасные переживания удивительно хладнокровно, нередко смеются сами над тем, что им уделяют слишком много внимания, принимая их за преступников. Однако с такой точкой зрения нельзя согласиться, ибо, как правильно подчеркивает С. Г. Жислин, «здесь нет той синтонности, повышенной живости, откликаемости, сочетания страха с элементами веселья, которое так характерно для белой горячки». Больные обычно мрачны, угнетены. Яркий бред, который вытекает из галлюцинаторных переживаний, дает основание в известной степени считать этот бред близким к образному или онейроидному бреду; хотя сознание при нем грубо не нарушено, однако у больного отсутствует возможность правильно отобразить окружающий мир, т. е. имеются качественные изменения сознания.

Как правильно указывает И. Ф. Случевский (1957), психоз — это болезнь всего организма и прежде всего головного мозга, выраженная в нарушении сознания, т. е. нарушении способности правильно отображать окружающий мир и целенаправленно на него воздействовать.

Если с такой точки зрения рассматривать алкогольный галлюциноз, то несмотря на то, что больные правильно ориентированы в окружающем, в отношении своей личности, у них из-за галлюцинаторных переживаний и бредовых идей отсутствует способность «правильно отображать внешний мир и целенаправленно на него воздействовать». Исходя из этого, следует считать, что при остром алкогольном галлюцинозе сознание в известной мере нарушено. Иногда при алкогольном галлюцинозе, временами очень остро протекающем, сознание нарушается, в той или иной степени отмечается то некоторая оглушенность, то обнубиляция.

Возможность внушения, т. е. суггестивного воздействия на галлюцинации, при остром алкогольном галлюцинозе в противовес белой горячке отсутствует или выра-

жена л.  
при по  
зах вну  
ций вы  
Свое  
ними в  
«голоса  
До пом  
дому, о  
прося п  
них воз  
рикадир  
ры) или  
от вооб  
дать сво  
гает так  
те!», вы  
ницы, п  
нет люд  
больных  
убегали  
соверша  
Други  
падут, а  
яростно  
же из н  
бредовы  
сдаются  
привести  
Физи  
выраже  
горячке.  
пературе  
всем бо  
абстинен  
том Лип  
тит обы  
от пищи  
отравят.  
ный, пре  
дениями  
стях, бо  
стезия.  
изменени



жена лишь в очень и очень незначительной степени, хотя при подострых и хронических алкогольных галлюцинациях внушаемость слуховых и обонятельных галлюцинаций выражена более значительно.

Своеобразно поведение больных. При наблюдении за ними видно, что они встревожены, прислушиваются к «голосам», пытаются им отвечать или давать реплики. До помещения в больницы некоторые из них убегают из дому, обращаются в органы милиции или другие органы, прося помощи, другие больные запираются в комнате, у них возникает ситуация «осадного положения», они баррикадируют двери, вооружаются холодным (ножи, топоры) или огнестрельным оружием и пытаются защищаться от воображаемых врагов, чтобы как можно дороже продать свою жизнь. Нередко страх у таких больных достигает такой степени, что они кричат: «Убивают!», «Спасите!», выбивают окна, двери и убегают из дому или больницы, прячась в различного рода укромных местах, где нет людей, где их никто не найдет. Несколько наших больных прятались в колодцах канализационных труб, убегали в лес и т. п. Иногда в отчаянии такие больные совершают суицидальные попытки.

Другие больные, наоборот, не ждут, пока на них нападут, а сами превращаются в агрессоров, нападая и яростно защищаясь от воображаемых врагов. Некоторые же из них, не видя выхода из создавшейся ситуации, по бредовым мотивам приходят в органы милиции и «сами сдают», уговаривая скорее прикончить их, расстрелять, привести «приговор» в исполнение.

Физические симптомы при алкогольном галлюцинозе выражены в гораздо меньшей степени, чем при белой горячке. Заболевание это протекает при нормальной температуре. Обычно отмечается тремор рук, свойственный всем больным хроническим алкоголизмом в первые дни абстинентного синдрома; иногда положительный симптом Липмана, нередко — выраженная потливость. Аппетит обычно отсутствует, а иногда больные отказываются от пищи просто по бредовым мотивам, боясь, что их отравят. Сон у них неглубокий, поверхностный, тревожный, прерывистый, сопровождаемый кошмарными сновидениями. Нервные стволы, особенно на нижних конечностях, болезненны, зонами отмечается гипестезия и анестезия. Со стороны внутренних органов выявляются изменения, свойственные больным хроническим алкого-



лизмом. Нередко отмечается шум и звон в ушах. Вес больных в остром периоде падает.

Течение заболевания в основном острое, реже подострое и еще реже хроническое. Острый алкогольный галлюциноз или имеет abortивное течение (продолжительность заболевания от нескольких часов до 2—3 дней), или же (во многих случаях) длится от нескольких дней до 2—3 месяцев. Подострый алкогольный галлюциноз длится до 1 года, хронический — годами, а чаще всего в течение всей жизни больного. У одного и того же больного могут наблюдаться повторные приступы алкогольного галлюциноза или может возникнуть белая горячка, алкогольный паранойд.

Мы ни в одном случае не могли определить перехода острого алкогольного галлюциноза в корсаковский психоз.

#### Абортивный вариант острого алкогольного галлюциноза

Этот вариант болезни отличается кратковременным течением (от нескольких часов и максимум до одних суток). При этом типе течения алкогольного галлюциноза на первое место выступают слуховые галлюцинации, содержание которых аналогично таковым при других вариантах острого алкогольного галлюциноза, т. е. галлюцинаторные голоса угрожают больному, комментируют его поступки, больной слышит, как о нем разговаривают, обычно голоса нескольких или множества людей, которые обвиняют его, приписывая ему разного рода преступления и в драматическом диалоге грозят его убить. Наряду с этим отмечаются голоса, выступающие в защиту больного. Голоса, как правило, идут извне, если больной находится в каком-либо помещении. В части случаев больные слышат голоса лиц, окружающих их, соседей по палате, медицинского персонала или исходящие из стен, углов, радио, телевизора, особых аппаратов и т. п. Нередко больные слышат голоса, связанные с их мыслями или отвечающие на их мысли. В качестве примера приведем наблюдение.

Больной А., 1905 г. рождения, слесарь. Находился на стационарном лечении в психиатрической больнице № 13 с 17/XI по 31/XII 1964 г.

В детстве развивался нормально. Окончил 4 класса, затем работал учеником слесаря, слесарем. С 1927 по 1929 г. служил в армии.



После демобилизации приехал в Москву и стал работать по специальности. В годы войны был на фронте. Дважды контужен. Контузии сопровождались потерей сознания; в течение 4 и 6 месяцев лечился в госпиталях. После демобилизации некоторое время находился на инвалидности II группы, последнее время имеет инвалидность III группы. Женат. Дети взрослые, живут отдельно. С 1947 г. злоупотребляет алкоголем. Лечился 4 раза в разных психиатрических больницах по поводу белой горячки. Последний раз находился в больнице имени П. Б. Ганнушкина 3 года тому назад. После выписки из больницы алкоголь употреблял якобы умеренно. В течение последней недели пил много. Стал слышать голоса «соседа сверху и соседа снизу», которые «через аппарат» наблюдали за больным, комментировали все его мысли и действия, грозили убийством, сговаривались о том, как сделать это. Обратился за помощью в отделение милиции, откуда и был доставлен в больницу.

*Физическое состояние.* Больной правильного телосложения, несколько повышенного питания. Кожные покровы и видимые слизистые оболочки нормальной окраски. Органы дыхания без особенностей. Тоны сердца глухие. Пульс ритмичный, 120 в минуту, удовлетворительного наполнения, напряженный. Артериальное давление 175/120 мм рт. ст.

Органы пищеварения: живот мягкий, безболезненный.

*Неврологическое состояние:* без грубых органических знаков.

*Психическое состояние.* Больной ориентирован правильно. Сбивчиво дает анамнестические сведения. Во время беседы, коротко ответив на вопрос врача, тут же начинает рассказывать о преследователях — соседях, которые давно бы уже убили его, если бы не его бдительность. Говорит, что так дальше жить невозможно: «из больницы выпишусь и куда-нибудь под поезд». Думает, что жена помогает соседям, преследующим его за то, что он «грешен только в выпивках», «не курит и к себе никого не приводил».

Общий анализ крови: без существенных изменений. Общий анализ мочи: белок в моче 0,03—0,05%, единичные свежие и выщелоченные эритроциты.

Содержание билирубина в сыворотке крови по ван ден Бергу 0,52%. Протромбиновый индекс 100%.

Электрокардиография: левый тип электрокардиограммы. Выраженные изменения в миокарде, в большей степени левого желудочка. Синусовая брадикардия.

Рентгеноскопия органов грудной клетки: в легких очаговых и инфильтративных теней не отмечается. Увеличен левый желудочек сердца. Аорта расширена, развернута.

Больной высказывал бредовые идеи преследования, жаловался на злоумышленников, которые угрожают ему неминуемой смертью, говорил, что сегодня ему «была бы крышка», если бы он не был бдительным, слышал голоса злоумышленников. Тревожен, к своему состоянию не критичен. Испытывает страх, считает, что в больницу попал не по болезни, а по какой-то другой причине.

На следующий день состояние больного улучшилось. Слуховые галлюцинации и бредовые идеи исчезли. Восстановилась критика к своему состоянию.

В данном случае, несмотря на массивную интоксикацию алкоголем, имевшуюся в анамнезе, контузию головы и белую горячку, заболевание протекало доброкачественно, abortивно.



Данный случай также свидетельствует о том, что одни и те же больные алкоголизмом могут на разных этапах заболевания страдать различными алкогольными психозами.

В меньшей мере выражены и занимают второе место в клинике заболевания зрительные галлюцинации. Обонятельных, телесных, вкусовых галлюцинаций обычно при этом варианте заболевания не отмечается. Бредовые идеи и аффект страха выражены в несколько меньшей степени.

Заболевание протекает при ясном сознании. Критика к своему состоянию отсутствует. Заболевание возникает на фоне обострения хронического алкоголизма после очередного тяжелого алкогольного абзуса, длящегося от нескольких дней до месяца и более, обычно после того, как больные прекращают пить по тем или иным мотивам, т. е. в абстинентном периоде.

#### Острый алкогольный галлюциноз с псевдошизофренической симптоматикой

В ряде случаев острого алкогольного галлюциноза наблюдается кататоническое застывание; явления застывания конечностей в приданной им позе (каталепсия), разорванность мышления, мутизм, отказ от приема пищи, приема лекарств, псевдогаллюцинации, психический автоматизм, синдром Кандинского — Клерамбо, малая доступность больных. Больные при этом не отвечают на вопросы врача и застывают в приданных им позах потому, что голоса приказывают им «не шевелиться», не делать никаких движений, не отвечать на вопросы», иначе их убьют. От приема пищи они отказывались потому, что, когда их приглашали к столу, голоса говорили: «Не кушай, пища отравлена, съешь ее и сразу загниешься». То же было и в отношении лекарств. Голоса при попытке ввести лекарство внутрь или сделать инъекцию говорили: «Лекарство не принимай, не делай уколов, тебя отравят, погубят тебя» и т. п.

Обычно при таких вариантах острого алкогольного галлюциноза отмечается наплыв вербальных галлюцинаций.

Голоса большей частью носят императивный характер приказывают, дают советы, комментируют поведение медицинского персонала, окружающих больного



лиц, в том числе их соседей по палате. Зрительные галлюцинации здесь выражены незначительно: показываются искры, какие-то тени, неясные облики человеческих фигур, животных, насекомых, птиц и т. п.

Обонятельных и телесных галлюцинаций при этом почти не наблюдается. Сознание у больных не нарушается, течение заболевания доброкачественное. Несколько дней спустя психотические явления исчезают, а иногда заболевание затягивается на более длительный срок.

Этот вариант алкогольного галлюциноза следует дифференцировать с шизофренией. Тяжелая алкогольная интоксикация в анамнезе и возникновение галлюциноза непосредственно после очередной массивной алкогольной интоксикации, эмоциональная живость больных, эмоциональная откликаемость, отсутствие прогрессивности заболевания и признаков шизофренической дегенерации, доброкачественное течение, выход из заболевания без всякого дефекта, алкогольный фон изменений личности дают в руки врача веские критерии для отграничения этих вариантов алкогольного галлюциноза от шизофрении.

Х. Гасанов (1964) выделяет психогенно спровоцированный вариант алкогольного галлюциноза, при котором заболевание возникает у больных хроническим алкоголизмом после психической травмы, причем психическая травма оказывает значительное влияние на формирование психоза, в клинической картине которого звучит психогенная окраска слуховых галлюцинаций и бредовых идей, которые своеобразно отражают травмирующее переживание. Аффективная сфера при этом имеет тревожно-депрессивный фон, каковой наблюдается и при других вариантах алкогольного галлюциноза. Заболевание, по мнению автора, протекает «на фоне негрубо нарушенного сознания».

Клиническая картина этого состояния на высоте заболевания напоминает острый реактивный галлюциноз. Характерным является большая зависимость обманов восприятия от различных внешних раздражителей и легкая их внушаемость. По нашим наблюдениям, внушаемость обманов чувств не характерна для острых алкогольных галлюцинозов. Данный вариант острого алкогольного галлюциноза имеет тенденцию к подострому течению.



## Подострый алкогольный галлюциноз

При подостром алкогольном галлюцинозе исчезает или ослабевает аффект страха, больные привыкают к галлюцинациям и в известной мере могут к ним относиться критически. Бред выражен в меньшей степени и не носит той резко выраженной аффективной окраски, как при остром алкогольном галлюцинозе. Заканчивается болезнь литически. Слуховые галлюцинации делаются все тише и тише, затем переходят в шепот, наконец неясные слова, содержание которых больные не различают. Страх, тревога, опасения и бред постепенно блекнут и проходят к концу галлюцинаторных явлений или еще ранее. Иногда выздоровление наступает сразу после глубокого сна.

В неблагоприятно протекающих случаях состояние больных мало изменяется, вновь обостряясь при алкогольных эксцессах. Иногда острый алкогольный галлюциноз переходит в алкогольный паранойд; в таких случаях слуховые галлюцинации исчезают, остается лишь бред, дающий характерную клиническую картину заболевания. Можно надеяться на быстрое течение заболевания в тех случаях, когда клиническая картина острого алкогольного галлюциноза приближается к клинике белой горячки. В этих случаях наряду со слуховыми отмечаются также зрительные галлюцинации, однако нет такого нарушения сознания, как это наблюдается при алкогольном делирии.

В качестве примера приведем наблюдение.

Больной П., 1936 г. рождения. Поступил в больницу 4/X 1965 г., выписан 18/X 1965 г.

Анамнез: наследственность не отягощена. В прошлом болел гриппом, пневмонией (1963), перенес травму головы с кратковременной потерей сознания (1962). Окончил техникум, с тех пор работает старшим осмотрщиком вагонов. С 1958 г. злоупотребляет алкоголем, пьет запоями по несколько дней. Последний запой длился с 20 по 30/IX 1965 г. После этого не спал, испытывал страх. Со вчерашнего дня слышит «голоса», повсюду видит угрозу, возбужден.

Анамнез со слов жены больного: по характеру тихий, выдержанный, застенчивый, рассудительный, добросовестный, очень требовательный к себе, всегда беспокоится о работе, о своих обязанностях, активный общественник. Алкоголь употребляет 2—3 раза в месяц, пьянеет с малых доз, не опохмеляется. Склонен употреблять алкоголь после неприятностей, при плохом настроении. В 20-х числах сентября заболел воспалением среднего уха, до 2/X находился на больничном листе, принимал множество лекарств и все это время ежедневно употреблял алкоголь. Около 2 недель плохо спал. С 30/IX не

пил. 2/X  
делают!»  
документ  
осуждени  
лен в бо  
конкретн  
что она  
заться, ч  
лоса сосе  
лоса «бы  
мысленно  
димых зн  
Подольск  
чтобы не  
сказали:  
же комме  
говорилос  
его голове  
щие обра  
в г. Любл  
В Люблин  
казалось,  
Физиче  
летворите  
торный зв  
чистое. Се  
ный, 88 в  
хой, обло  
чень и сел  
Психич  
ми для от  
Н. А. Сем  
что для эт  
ли в его а  
видел огро  
Люблино.  
Там, по  
том хотели  
машины в  
ницу. Вспо  
ключали э  
не вспыхи  
вспомнить  
ны всего п  
рит, что он  
ждет его р  
Исчезли сл  
критика к с  
Своеобр  
слуховыми  
психическим  
люцинации  
лове ему по  
ческое набл



пил. 2/X ночью разбудил жену со словами: «Ты послушай, что соседи делают!» Говорит, что слышит, как его ругают, обвиняют в подлоге документов, в невыполнении депутатских обязанностей, считает себя осужденным. Придя на работу, неправильно себя вел и был отправлен в больницу. В продолжение нескольких лет без оснований и без конкретных доводов ревнует жену, считает, что он не устраивает ее, что она им тяготится. Рассказал, что ночью 2/X 1965 г. ему стало казаться, что в его подушке находится аппарат, передающий музыку, голоса соседей непосредственно ему в голову, так как эти музыка и голоса «были лишены звучания». На следующий день двое прохожих мысленно приказывали ему следовать за ними, при этом никаких видимых знаков ему не подавали. Повинуясь приказу, уехал за ними в Подольск, там сел в автобус, затем ему было мысленно приказано, чтобы не сошел и следовал вправо. Когда он выполнил приказ, «они» сказали: «Сам на кладбище пошел!» В пути его допрашивали и тут же комментировали его ответы: «Неправду говорит!» и т. п. Все это говорилось мысленно, все слова — и свои и чужие — раздавались в его голове, весь разговор был как бы беззвучным. Потом окружающие обратили на него внимание, кто-то вызвался отвезти его назад в г. Люблино, при этом он считал, что его конвоировали на расстрел. В Люблино, спасаясь от расправы, убежал в общежитие, там ему показалось, что ноги в крови: он принял красный цвет носков за кровь.

*Физическое состояние.* Больной правильного телосложения, удовлетворительного питания, кожа влажная. Повреждений нет. Перкуторный звук над легкими ясный, легочный; дыхание везикулярное, чистое. Сердце не расширено, тоны его приглушены, пульс ритмичный, 88 в минуту. Артериальное давление 120/70 мм рт. ст. Язык сухой, обложен бурым налетом. Живот мягкий, безболезненный, печень и селезенка не увеличены. Имеется тремор рук, век, языка.

*Психическое состояние.* Растерян, не сразу собирается с мыслями для ответа на вопросы. Считает, что находится в больнице имени Н. А. Семашко. Говорит, что его судили, приговорили к расстрелу, что для этого собирали множество людей, которые негодуя кричали в его адрес, а он в это время находился на каком-то кладбище, видел огромный крест. Затем рассказал, что его возили на расстрел в Люблино.

Там, под мостом, ему сделали операцию, отрезали мошонку, потом хотели отрезать голову, но в этот момент с проезжающей автомашины в рупор закричали, чтобы его не убивали и отправили в больницу. Вспоминает, что где-то, в каком-то подвале, к его голове подключали электрический ток и проверяли его мысли. При этом на стене вспыхивали слова: «Врет он!» или: «Правду говорит». Не может вспомнить последовательность событий, не может объяснить причины всего происходившего. Просит его освободить, вырывается, говорит, что он обречен, что его не спасти, что толпа людей под окнами ждет его расстрела. Спустя 4 дня состояние больного улучшилось. Исчезли слуховые и зрительные галлюцинации, бред. Появилась критика к своему состоянию.

Своеобразие данного случая заключается в том, что наряду со слуховыми и зрительными галлюцинациями, синдромом, сходным с психическим автоматизмом, отмечались осязательные и телесные галлюцинации (больному «сделали операцию, отрезали мошонку»; к голове ему подключали ток, проверяли его мысли и т. п.). Катамнестическое наблюдение за больным в течение 2 лет свидетельствует о



полном излечении больного и отсутствии у него каких-либо признаков шизофренических симптомов. Шизофренический приступ, о котором можно было бы здесь думать, полностью исключается.

### Дифференциальный диагноз

Распознавание заболевания часто представляет известные трудности, особенно при отграничении его от шизофрении. У лиц, страдающих шизофренией, еще задолго до возникновения у них галлюциноза, проявляются те или иные шизофренические симптомы, которые развились постепенно, в течение ряда лет, алкоголизм же у этих лиц возник как вторичное заболевание, присоединившееся к шизофрении, что в конце концов может вызвать алкогольный галлюциноз на фоне шизофренических изменений личности.

У больных шизофренией отмечаются замкнутость, аутизм, утрата желания трудиться, и значительное снижение энергетического баланса, странности и нелепость поведения, манерность, вычурность, резонерство, взгляд, устремленный в одну точку, неадекватная улыбка, спутанная речь, кататонические симптомы, внезапные неадекватные вспышки смеха, эмоциональное притупление, характерное изменение мышления, разорванность его и др. Э. Крепелин подчеркивал, что при шизофрении галлюцинации относятся непосредственно к больному, в то время как лица, страдающие алкогольным галлюцинозом, воспринимают их как невольные свидетели, причем голоса говорят о больных в третьем лице. Вербальные же галлюцинации при алкогольном галлюцинозе с непосредственным обращением голосов к больному, наблюдаются, по нашим данным, очень редко. Эмоциональные движения при галлюцинозе у больных шизофренией более поверхностны, неглубоки, у них отсутствует сильная тревога, страх, нет той, свойственной алкоголикам, эмоциональной живости. Э. Крепелин подчеркивает, что некоторое эмоциональное отупение у больных всегда бывает налицо, но оно почти во всех случаях носит беззаботно-юмористический характер.

Анамнез — первичное возникновение галлюциноза из хронического алкоголизма, а именно после очередного абзуса, а не в светлый промежуток, естественность, доступность и эмоциональная живость, контактность, понятность больных, сравнительно конструктивная простота бреда и дальнейшее выздоровление или благопри-



ятное течение дают возможность уверенно отграничивать алкогольный галлюциноз от шизофрении.

Бредовые идеи конструктивно просты, не носят диффузного характера и в значительном числе случаев держатся в границах, связанных с окружающей ситуацией. Блейлер указывает, что в подострых случаях алкогольного галлюциноза, которые он наблюдал, ему всегда удавалось с несомненностью или с большой вероятностью доказать, что, кроме алкоголизма, имелась давняя шизофрения и алкогольный галлюциноз можно было считать простым шизофреническим синдромом, вызванным алкоголем. По мнению автора, это подтверждает то обстоятельство, что обычные отрывочные галлюцинации у шизофреников под влиянием злоупотребления алкоголем становятся связными. Однако с такой точкой зрения согласиться нельзя. Благоприятный исход подавляющего числа случаев подостро протекающего алкогольного галлюциноза, отсутствие у перенесших это заболевание шизофренических изменений личности говорят против этой крайней точки зрения. С. Г. Жислин, многие годы посвятивший изучению вопроса клиники шизофрении и алкоголизма, указывает, что дифференциальный диагноз алкогольных галлюцинозов, в том числе и хронических с шизофренией, представляет определенные трудности, тем более что клиника шизофрении, осложненной алкоголизмом, отличается глубоким своеобразием, в частности, слабой выраженностью шизофренических изменений личности и относительной естественностью, живостью и эмоциональной откликаемостью. Н. Н. Канторович (1967), наоборот, говорит об утяжелении шизофрении под влиянием присоединившегося алкоголизма.

Витске и Lange неправильно считали, что больные алкогольным галлюцинозом в большинстве случаев являются латентными шизофрениками. Состояния, сходные с алкогольным галлюцинозом, наблюдаются и при хронической интоксикации кокаином. Кроме того, ряд галлюцинаторных состояний встречается и при других заболеваниях головного мозга, в частности при сифилисе мозга. В этих случаях анамнез, серологические исследования крови и спинномозговой жидкости, неврологическое исследование вносят ясность в этот вопрос.

Галлюциноз может наблюдаться также при закрытых травмах головного мозга, атеросклерозе сосудов головного мозга и др. Анамнестические, клинические исследова-



ния дают возможность дифференцировать эти состояния. Белая горячка отличается от острого алкогольного галлюциноза тем, что при ней на первый план выступают нарушение сознания и зрительные галлюцинации, а слуховые галлюцинации занимают второе место. Кроме того, при белой горячке отмечаются резкий тремор, потливость, повышение температуры и др. Диагностические затруднения представляют промежуточные состояния между белой горячкой и алкогольным галлюцинозом.

### Лечение

Нейротропные средства в корне изменили терапию острого алкогольного галлюциноза. Аминазин следует назначать по 100—250 мг в сутки, лучше всего подкожно в виде инъекций 2,5% раствора аминазина по 4—6 мл. Большие дозы не рекомендуются, так как у таких больных поражена функция печени и большие дозы аминазина могут вызвать осложнения. Лечение аминазином продолжают до тех пор, пока не прекратятся галлюцинации и не исчезнут бредовые идеи. Одновременно назначают витамины В<sub>6</sub>, В<sub>12</sub>, В<sub>1</sub>, аскорбиновую кислоту и др.

Кроме аминазина, оказывают благоприятное действие стелазин, галоперидол, нозинан, тизерцин, элениум и другие нейротропные средства. Должное внимание должно быть уделено и детоксикационной терапии в виде внутривенных вливаний 40% глюкозы с аскорбиновой кислотой, сернокислой магнезии и глюкозы, никотиновой кислоты, аденозинтрифосфорной кислоты. АТФ вводят по 1 мл в виде 1% раствора, разведенного в 5 мл глюкозы.

В ряде случаев приходится прибегать к назначению сердечных средств — кордиамина и др. В подостро протекающих случаях показаны лечение инсулином в субшоковых дозах в течение 10—20 дней, лечебный сон. С целью профилактики гипогликемического шока назначают сладкий чай, вводят внутривенно глюкозу. Нередко приходится прибегать к снотворным средствам. Обычно назначают небольшие дозы мегинала, барбамила в сочетании с аминазином, который потенцирует и усиливает действие снотворных средств.

Лечение лучше всего осуществлять в стационарных условиях, так как у больных имеется тенденция к агрессивным поступкам или суицидальным попыткам. За больными должен осуществляться надлежащий надзор.

Хр  
ко во  
ных  
ский  
Одна  
истин  
алког  
то час  
зом н  
ной ст  
состоя  
находя  
невро  
но сч  
не зак  
хронич  
pedetti  
Хрон  
Э. Кре  
умие п  
больны  
т. е. в 5  
своевре  
активн  
предуп  
хрониче  
  
Нача  
люциноз  
люциноз  
Остры  
личался  
нежели  
канчива  
впоследс



### Глава III

## ХРОНИЧЕСКИЙ АЛКОГОЛЬНЫЙ ГАЛЛЮЦИНОЗ

Хронический алкогольный галлюциноз — один из редко встречающихся алкогольных психозов. Из 1609 больных алкогольным галлюцинозом мы наблюдали хронический алкогольный галлюциноз лишь у 75, т. е. у 4,7%. Однако следует отметить, что это число не отражает истинного соотношения между острым и хроническим алкогольным галлюцинозом вследствие того, что какая-то часть больных хроническим алкогольным галлюцинозом не выявляется, так как некоторые из них до известной степени сохраняют критическое отношение к своему состоянию, не обращаются за врачебной помощью и не находятся на учете во внебольничной и больничной невро-психиатрической сети. Некоторые авторы ошибочно считают, что если острый алкогольный галлюциноз не заканчивается через 6 месяцев, то всегда возникает хронический галлюциноз с переходом в слабоумие (Benedetti).

Хронический алкогольный галлюциноз описывается Э. Крепелином под названием «галлюцинаторное слабоумие пьяниц». Раньше он встречался гораздо чаще среди больных алкогольным галлюцинозом, примерно у 20%, т. е. в 5 раз чаще, чем в настоящее время. По-видимому, своевременная невро-психиатрическая помощь, а также активные методы лечения больных в известной мере предупреждают переход острых алкогольных психозов в хронические.

#### Клиника

Начальная стадия хронического алкогольного галлюциноза протекает чаще как острый алкогольный галлюциноз и значительно реже как белая горячка.

Острый алкогольный галлюциноз в этих случаях отличался несравненно большей чувствительной яркостью, нежели в тех случаях, которые протекали обычно и заканчивались выздоровлением. Белая же горячка, которая впоследствии переходила у наших больных в хрониче-



ский алкогольный галлюциноз, протекала обычно тяжело. У этих больных наряду с физическими признаками — повышением температуры, сильным дрожанием рук, а нередко и языка, головы, подчас и всего тела — отмечалось глубокое затемнение сознания, зрительные и слуховые галлюцинации у них носили более яркий характер.

В отличие от случаев белой горячки, заканчивающейся выздоровлением после так называемого критического сна, в случаях, когда болезнь переходила в хронический алкогольный галлюциноз, критического сна не наступало, сон восстанавливался постепенно. Постепенно также прояснялось сознание, исчезал или делался менее выраженным бред, зрительные и осязательные галлюцинации претерпевали обратное развитие. Однако зрительные галлюцинации полностью не проходили. На протяжении почти всей болезни больные продолжали испытывать по вечерам гипнагогические галлюцинации (люди, фигуры, звери).

Слуховые галлюцинации, которые в начале белой горячки занимали второстепенное место, постепенно становились доминирующими в клинике заболевания и наконец совершенно вытесняли зрительные галлюцинации. Основным симптомом здесь, как и в случаях, начавшихся острым алкогольным галлюцинозом, является наплыв слуховых галлюцинаций.

Течение хронического алкогольного галлюциноза, начавшегося как белая горячка, ничем не отличается от течения заболевания, начавшегося как острый алкогольный галлюциноз. Для иллюстрации изложенного приводим наблюдение.

Больной Г., 42 лет, маляр, поступил в больницу с жалобами на слуховые галлюцинации. Его брат 39 лет — алкоголик. Сестра тоже страдает алкоголизмом. Больной рос живым, болезненным ребенком, товарищей избегал, любил одиночество. Помнит себя с 6-летнего возраста. В школу пошел с 9 лет, учился плохо, окончил 3 класса. С 12 лет начал работать. Когда завелись деньги, начал пить и курить; попал в дурную компанию. Вскоре начал пить систематически, каждый день выпивал по 2—3 бутылки водки.

В 17-летнем возрасте у больного развилось болезненное влечение к алкоголю, абстинентный синдром, толерантность к алкоголю и др., т. е. сформировалась и упрочилась основная симптоматика хронического алкоголизма. В 18 лет наблюдался один эпилептиформный припадок. Когда не было спиртных напитков, употреблял суррогаты — самогон и др.

К алкоголю больной испытывал настолько сильную страсть, что, когда он изготовлял самогон, у него текли слюни. Первую порцию самогона он выпивал с жадностью. Постепенно стал пить все больше



и больше, забросил семью, ничем не помогал ей, ходил оборванным. К семье не тянуло, все мысли концентрировались вокруг водки.

В 1934 г. впервые у больного появились в похмельном состоянии зрительные галлюцинации: видел змей, угрей, ящериц, лягушек, крыс. Все это двигалось, прыгало, кричало. Крысы, ужи, змеи, лягушки лезли ему в рот, под стул, ползали по всему телу, «гнезда во рту свивали». «Плюнешь — нет никого, — рассказывал он, — посмотришь под стол — тоже нет». Затем начались слуховые галлюцинации. Голоса говорили ему: «побьем, убьем». Испытывал сильный страх, не спал. Зрительные галлюцинации были доминирующими в клинике болезни в течение 2 недель. Сознание затемнено, больной дезориентирован в месте и времени.

Спустя 2 недели слуховые галлюцинации усилились и заняли главное место. Зрительные галлюцинации возникали изредка, лишь при закрытых глазах. Голоса пугали, угрожали, ругали, давали советы, обвиняли, спорили между собой.

Критическое отношение к своему состоянию у больного появилось лишь спустя 14 дней после начала заболевания, с окончанием ярких зрительных галлюцинаций и прояснением сознания. В течение 7 дней больной почти не спал и еще в продолжение последующих 4 месяцев сон был нарушен в значительной мере. Больной спал в это время лишь 2—3 часа в ночь. Страх исчез в течение первых 2 месяцев. Больной привык к слуховым галлюцинациям, перестал их бояться, понял, что он болен.

*Физическое состояние.* Больной среднего роста, астенического телосложения, пониженного питания. Кожа бледная, сердце расширено, тоны сердца очень глухие. В легких сухие хрипы. Печень несколько увеличена, болезненна при пальпации. Зрачки равномерны. Реакция на конвергенцию недостаточная (косоглазие). Легкая асимметрия носогубных складок. Сухожильные рефлексы повышены.

*Психическое состояние.* Сознание ясное. Больной хорошо ориентирован во времени и месте. В палате мало замечен. С больными общается мало, так как любит говорить лишь с людьми «компетентными». С врачами вежлив, предупредителен, делится всеми подробностями своей жизни, пересыпая остротами жалобы на «присутствие голосов в голове и вокруг». Основная жалоба — слуховые галлюцинации: «разговор в голове и вокруг, кругом все люди разговаривают, смущают, нехорошими словами выражаются, ругают, табак не велят курить». Во время беседы с врачом слышит голоса: «Все равно не оставлю, замучаю тебя», «Не выгонишь, время придет сам уйду», «Слушайся меня», «Как раньше жил, так и теперь живи». Другие голоса говорят: «Это жена тебе сделала, не живи с ней». Голоса, преимущественно женские, зовут поехать к жене, говорят непристойные слова, о чем больной сообщает осторожно, с живой эмоциональной реакцией. Главный голос в отличие от других благожелательный, он внушает больному не слушать посторонние голоса, говорит: «Живи с женой так, как и раньше жил».

Наряду со слуховыми отмечаются зрительные галлюцинации. Больной видит женщин или мужчин, которые, как в кино, бегают, исчезают и вновь появляются. Однажды он «видел», как по животу у него ползла змея с красным венчиком. Говорит, что видел «главного черта», который заставлял его пить вино.

Больной эмоционально неустойчив, настроение часто меняется без всякой видимой причины. Бреда нет, к своему заболеванию относится



критически, знает что голоса—следствие болезни. Наблюдается внушаемость слуховых галлюцинаций: больной слышит голоса, говорящие на ту тему, которую ему подсказывает врач. На заявление врача, что он слышит разговор о его семье, больной слышит: «Семья, семья — она не любит тебя». Больному говорят, что он слышит голос жены, и он действительно слышит ее крик как бы из-за стенки; смысл этого крика, однако, разобрать не может.

Формальные способности не нарушены. Речь живая, складная, интонации эмоциональные. Лицо всегда озаряет улыбка. Больной дает живую эмоциональную реакцию, на успокаивающие слова врача говорит: «Вот хорошо, что вы радуете меня такими словами». Обижается на больных, которые посмеиваются над его владимирским говором.

За время проводившегося лечения настроение у больного улучшилось, он сделался спокойнее, нормализовался сон, однако слуховые галлюцинации продолжали занимать основное место в клинике болезни. При выпивке отмечал те же галлюцинации — «еще нахальнее».

В данном случае хронический алкогольный галлюциноз начался белой горячкой. Однако как и в других случаях, когда заболевание дебютирует белой горячкой, у больного наряду с наплывом слуховых галлюцинаций отмечались гипнагогические галлюцинации, занимавшие незначительное место в клинике заболевания. Несмотря на более чем 3-летнюю давность заболевания, больной не высказывал бреда. Он критически относился к своему состоянию, сохранял трудоспособность, работал по своей специальности — маляром. Заболевание у него не прогрессировало.

Однако у подавляющего большинства наблюдавшихся нами больных заболевание в начальном периоде развивалось как острый алкогольный галлюциноз. К особенностям такого заболевания следует отнести наряду с наличием ярких чувственных слуховых и в меньшей мере зрительных галлюцинаций, наличие также ярких по чувствительности галлюцинаций общего чувства, таких как осязательные и отчасти вестибулярные. Одни больные ощущали, что «как будто бы резали ножом, перерезали пополам». «Голоса входили в середину тела, обследовали сердце, бегали вокруг него», «пускали в глаза металлические стружки», «стригли волосы», «обдавали морозом, холодом».

Один больной чувствовал, как внутри него разговаривал отец. Он якобы сказал: «Сейчас все оторву!» — И будто бы оторвал у больного легкие, после чего ему «стало тепло». Некоторым больным казалось, что поднимается кровать, колеблется пол, нависают стены.

Н  
чал  
ни,  
мил  
зац  
Б  
дней  
бред  
ны,  
нача  
отме  
выр  
лиш  
Зр  
втор  
верх  
пери  
галл  
дени  
Бо  
слухо  
«запо  
3 кла  
ботае  
жене  
В  
некто  
ление  
жител  
ветит,  
ным,  
Работ  
лом р  
него в  
больно  
с 25-ле  
В  
измени  
ния. О  
бачки»  
но был  
те исп  
зовет,  
пришел  
время  
пот, ду  
стук в  
страшн  
ли от



Наряду с ярко выраженными галлюцинациями отмечался сильный страх, иногда выраженный в такой степени, что больные убегали из дому, обращались в органы милиции, просили защиты, помощи, прятались в канализационных трубах.

Бред отличался абортивностью. Спустя несколько дней у больных появлялось критическое отношение к бредовым идеям. Они начинали понимать, что они больны, и сами обращались за врачебной помощью. Бред в начале заболевания отсутствовал в тех случаях, когда отмечались мягко выраженная симптоматика, нерезко выраженный аффект страха, который возникал обычно лишь ночью.

Зрительные галлюцинации в этих случаях занимали второстепенное место. Сон мало нарушался, он был поверхностным, больные часто просыпались. С окончанием периода острого алкогольного галлюциноза зрительные галлюцинации, как правило, исчезали. Приводим наблюдение.

Больной А., 30 лет, плотник, поступил в клинику с жалобами на слуховые галлюцинации. Отец больного страдал алкоголизмом, пил «запоем». Больной родился в срок, развивался нормально. Окончил 3 класса. С 14 лет обучался плотническому ремеслу и с тех пор работает плотником. Женился в 23 года. С женой живет хорошо, к жене внимателен.

В 3-летнем возрасте перенес травму головы, после которой был некоторое время без сознания. В 17-летнем возрасте болел воспалением легких, часто болел гриппом. До заболевания был раздражительным, вспыльчивым, замкнутым, нелюдимым (спросят — ответит, а так слова от него не добьешься), отзывчивым, добродушным, что есть, все до копейки отдавал, эмоционально отзывчив. Работая на сезонных работах, постепенно приучился пить, то с началом работы, то с окончанием ее. Злоупотребляет алкоголем с 25-летнего возраста. Выпивал в день по 0,5 л водки. Во время опьянения больной тихий. Если увидит народ, уходит. Абстинентный синдром с 25-летнего возраста.

В последнее время снизилась толерантность к алкоголю и изменилось качество опьянения, возникла амнезия периода опьянения. Однажды после хорошего заработка на радостях пил «до сшибачки» — 2 недели подряд. После этого 2 дня не пил, так как нужно было срочно кончить работу. Эти 2 дня совсем не спал, на работе испытывал пугливость, «задремлет немного и кажется, что кто-то зовет, кто-то лезет». Просыпался, испытывал страх. На 3-й день пришел с работы, поужинал и в 10 часов вечера лег спать. В это время возникли слуховые галлюцинации, слышал неразборчивый шепот, думал, что это шепчутся ребяташки соседей. Затем услышал стук в окно, битье стекол, шум, стук в стены. Больному стало очень страшно, однако сосед успокоил его и уложил спать. Затем возникли отчетливые слуховые галлюцинации угрожающего характера



Голос говорил: «Сейчас помрешь у нас». Больной испугался, «стало сводить руки и ноги». Вскочил в порыве страха с кровати, заглянул под койку и увидел там «смерть» в виде большого белого черепа с оскаленными зубами и большими глазами, «как проломинами». Голоса кричали: «он помрет, он с ума сейчас сойдет». Почез под кровать, взял гармонь, на которой висел белый платок (этот белый платок, по-видимому, и показался смертью), начал играть и плясать. Голоса кричали: «Он теперь с ума сошел», «Валяй, валяй, играй, гармонь будет выговаривать, сколько ты проживешь», «Это тебе жена сделала». Гармонь «выговаривала» во время игры: «Ты будешь жить 93 года», «у тебя будет 35 детей», «Через 2 года твоя баба помрет», «Женишься еще раз, от нее будет 6 детей», «Через 6 лет она помрет — женишься на третьей», «Жить не будешь в Ликине — будешь жить в Куровской» и т. п.

Голоса не давали покоя до утра. Всю ночь не спал, играл на гармонии. Когда утром вернулась с работы жена, начал просить ее, чтобы она «отворожила» — сняла с него наваждение. Оглядел комнату — все инструменты стали играть и что-то «выговаривать». Гитара, гармонь, часы тоже стали играть и говорить: «Сейчас ты помрешь». Утром больной пошел в больницу, где ему «дали что-то выпить». После этого стало лучше.

Был направлен в психиатрическую больницу, где слуховые галлюцинации продолжались. Голоса беспрестанно кричали: «Не дадим тебе есть». Несет ложку ко рту, она кажется очень тяжелой. Голоса кричат: «Это черти на ложку населись. «Он сейчас помрет». Показалось, что смерть на него полезла. Бросил обедать, лег помирать. Все везде кричало, шумело, гудело, пищало, играла гармонь. Больному казалось, что на него дули холодом. Ноги и тело вытягивались. Сложил руки, как мертвец. Потом рассказывал: «Смерть сидела у меня в головах и начала вытаскивать изо рта душу, сердце и все внутренности, приговаривая: «Какой здоровый, никак его сразу не уморишь», «Ты прикуси язык — и от грехов избавишься».

Измученный и обессиленный этими переживаниями, больной уснул и спал около 2 часов. Проснулся и начал ходить по комнате, заглядывая в печку. Оттуда якобы кричали родные — мать, отец, жена, братья: «Ваня! Ваня! Все равно не поправишься, все равно помрешь». Отец вылез из печки, стал ходить около него и кричать: «Ванька, сейчас удавлю, сейчас в рот влезу». Влез в рот и говорит: «Все оторву». Чувствовал, как и внутри него отец говорил: «Сейчас все оторву», «Оторвал в нем легкие, после чего стало тепло». Голоса кричали: «У тебя все оторвано, ложись помирать». Наслушался голосов, лег и приготовился умирать. Вокруг него разыгрался настоящий бесовский шабаш: кто-то плясал, пел, говорил, кричал: «Ступай за санитарами, через 2 минуты он помрет». Пришли санитары, положили его на носилки. Один говорит: «Давай понесем его в часовню, в морг, он все равно по дороге умрет». Другой отвечает: «Давай оставим, пусть кончится здесь, а тогда понесем». Казалось, что фельдшера делают ему уколы, вливают яд...

В больнице больному дали снотворное и он спал до утра. На 3-й день после начала заболевания вновь стал понимать, что он болен. Постепенно исчез страх, но голоса все время продолжали кричать: «Сегодня помрешь, будем целый год мучить» и т. п. В течение 2 месяцев спал лишь после приема снотворных средств. Голоса беспрестанно повторяли: «Сейчас мы тебя застрелим, заберем, уничтожим».

«Работ  
равно  
рестал  
пил, о  
ровали  
Физ

дослож  
рт. ст.  
ходит.  
и циан

Пси  
во вре  
тен. Э  
вые га  
мрешь  
равно  
хочет  
равно  
жай, д  
упадет,  
говоря  
он слы  
жится

В т  
на фаб  
нии сл  
громки

Бол  
это «от  
чается.  
Все св  
чувству  
Один б  
то идет  
Станов  
нему.

Кру  
политич  
кается,  
вследст  
ным. Л  
собност  
его кул  
ние бол  
улучши  
что бол  
ют веду

Как  
случае  
ния хр  
вынуж  
в пери



«Работать не хочешь, а такой здоровый в больнице лежишь», «Все равно с ума сойдешь, умрешь». Постепенно привык к голосам, перестал их бояться. Спустя 3 месяца был выписан из больницы. Не пил, однако голоса не оставляли его в покое и особенно активизировались в непривычной обстановке. Приступил к работе.

*Физическое состояние.* Больной среднего роста, правильного телосложения. Тоны сердца глухие. Артериальное давление 150/90 мм рт. ст. Конвергенция глаз недостаточная. левое глазное яблоко отходит. Отмечается розовый стойкий дермографизм. Ладони влажны и цианотичны.

*Психическое состояние.* Сознание ясное. Хорошо ориентирован во времени и месте. Внешне спокоен, подчиняется режиму, корректен. Эмоционально неустойчив. Наблюдаются беспрестанные слуховые галлюцинации, носящие устрашающий характер: «Сегодня помрешь», «Все равно будем мучить, все равно замучим», «Дурак, все равно не вылечился», «Не вели ему писать» и т. п. Когда больной хочет пойти покурить, голоса говорят: «Валяй, валяй, покури — все равно помрешь». Вздумает поехать в Москву, кричат: «Езжай, езжай, дорогой помрешь». Пойдет на работу, и там кричат: «Он сейчас упадет, сейчас умрет». Когда больному делают инъекции, голоса говорят: «Пусть что угодно делают, ничего не поможет». Вечером он слышит: «Сейчас милиция придет за тобой, заберут тебя». Ложится спать голоса говорят: «Не ложись, все равно умрешь» и т. п.

В тишине голоса усиливались. В поезде во время движения и на фабрике во время работы голосов не слышал. При переутомлении слуховые галлюцинации усиливались. Голоса были то тихие, то громкие. Утром встал с головной болью, но голоса были тише.

Больной критически относится к галлюцинациям, сознает, что все это «от водки». Зрительных и другого вида галлюцинаций не отмечается. Настроение несколько сниженное, так как беспокоят голоса. Все свободное время проводит с другими больными — с людьми чувствует себя лучше. Страх возникает в основном в ночное время. Один боится ночевать, если жена уходит на работу в ночную смену, то идет к родным. Страх возникает лишь ночью, когда проснется. Становится жутко, в это время голоса как бы приближаются к нему.

Круг интересов у больного не сужен, он интересуется текущими политическими событиями, ежедневно читает газеты. Когда отвлекается, например, слушает радио, голосов не слышит. Считает, что вследствие галлюцинаций сделался более раздражительным, нервным. Любит петь, плясать, играть на гармонии. Формальные способности не нарушены. Запас знаний достаточный и соответствует его культурному уровню. За время пребывания в больнице состояние больного несколько улучшилось. Он сделался спокойнее, ровнее, улучшился сон. К голосам стал относиться критически. Понимает, что болен. Однако слуховые галлюцинации продолжают, занимают ведущее место в клинике заболевания.

Как видно из приведенной истории болезни, в данном случае заболевание возникло после длительного обострения хронического алкоголизма, после того как больной вынужден был прекратить употреблять алкоголь, т. е. в период абстинентного синдрома, а именно на 3-й день.



Дебютировало заболевание наплывом слуховых галлюцинаций и в меньшей степени зрительных. Началось заболевание с акозмов. Слуховые галлюцинации постепенно нарастали и заняли ведущее место в клинике заболевания.

Наблюдались также осязательные и телесные галлюцинации. Бредовые идеи не были отчетливо выражены. Больной догадывался с первых дней заболевания, что он болен, и обратился за медицинской помощью. Однако на высоте заболевания его галлюцинаторные переживания были близки к онейроидному синдрому. Больной ощущал вокруг себя «бесовский шабаш»: «Пляшут, поют, говорят», «Все везде шумело, гуляло, кричало, пищало, мяукало». Зрительные галлюцинации имели второстепенное значение. Характерно следующее: вследствие яркости галлюцинаторных переживаний, в особенности слуховых галлюцинаций, больной сделался как бы послушным орудием голосов. Например, обедая, он слышал голоса: «Он сейчас помрет». Бросил обед и лег «помирать». Иначе говоря, больной воспринимал слуховые галлюцинации, как реальную действительность. При этом наблюдался сильный страх. Постепенно страх начал ослабевать. Изменилось отношение к галлюцинациям, он понял, что болен.

Хотя заболевание протекало на фоне ясного сознания, однако можно полагать, что на высоте заболевания, при резком наплыве галлюцинаторных переживаний, сознание в известной мере нарушается, в связи с чем и обостряется галлюцинаторная и бредовая симптоматика. Заболевание у данного больного длится ряд лет, однако трудоспособность его не нарушалась или нарушалась мало, больной по-прежнему работал плотником.

Наряду со случаями, когда заболевание начинается как острый алкогольный галлюциноз, отличающийся классической, яркой симптоматикой, в настоящее время отмечаются случаи, когда заболевание начинается с особого варианта алкогольного галлюциноза, в клинике которого отсутствуют признаки, характерные для острого алкогольного галлюциноза. В этих случаях заболевание как бы сразу принимает хроническое течение, минуя острый период.

В качестве примера приводим наблюдение.

Больной Н., 1915 г. рождения, геолог, имеет высшее образование. Наследственность не патологическая. Злоупотребляет алкого-



лем свыше 25 лет. От алкоголизма лечился в психиатрической больнице на ул. Радио 18 лет тому назад. Выпивает в день 0,5 л этилового спирта. Когда нет спирта, пьет брагу, одеколон. Это бывает тогда, когда больной, как геолог, находится в экспедициях. Приезжая в Москву, пьет ежедневно по 10 бутылок пива и виноградное вино по 1—2 бутылки в день.

В детстве болел скарлатиной с осложнением в виде отита. Еще 10 лет назад в состоянии сильного опьянения слышал за стеной голоса, которые ему подсказывали, что жена плохая, холодная, приводили какие-то цитаты из книг. По мере того как опьянение проходило, галлюцинации прекращались, но критическое отношение к ним не появлялось. Заявлял, что он обладает такой особенностью, которая дает ему возможность слышать голоса.

В декабре 1964 г. много пил, начал писать и говорить не по существу. Был стационарирован в психиатрическую больницу, где через несколько дней поведение больного изменилось в лучшую сторону. Был выписан. Вернувшись домой, заявил жене: «Поют архангелы, устраивают концерты».

В конце декабря 1964 г. во время работы над проектом в комнате, где никого не было (работал тогда будто бы по 12—14 часов в сутки), услышал четко произнесенные слова: «двадцать два». Через несколько дней эти слова слышал повторно несколько раз. Еще через несколько дней, также во время работы услышал четкую фразу: «Гора с горой не сходится, а человек с человеком сходится». Сон в эти дни был крепкий, нормальный. После новогоднего праздника, дня через три, ночью не мог заснуть: был сильный шум в ушах, слышно было неразборчивое непрерывное бормотание различного тембра, с паузами и с обращениями к другим какого-то главного действующего лица, которого называли «Тарапунька» (голосов было как будто много). Это лицо по очереди обращалось к остальным, называя их: «бас», «тарантас», «ананас», «Тарас», «парадокс» и еще какие-то. Бормотание «Тарапуньки» звучало громкоподобно, остальных — слабее, в разных слуховых регистрах, в разной тональности, слов разобрать было невозможно.

Заснул в 6 часов утра, к 9 часам пошел на работу. Бессонница продолжалась еще несколько дней. Вскоре вылетел на самолете в свою геологическую партию. Во время перелета услышал очень быструю громкую и отчетливую речь: сначала голос приказал выбросить из самолета чемоданы, затем объявил, что они поднялись в космос, летят за границу, японцы уже в Тахтамытдге. Наконец, в низкой тональности голос жалобно несколько раз произнес его имя и зловеще захохотал. Об этих странностях больной никому ничего не сообщил.

В этот же день вечером, когда шел в баню, голос его осведомил, что он будет убит в 10 часов вечера, а затем вторично после 10 часов милостиво перенес срок его убийства на 12 часов ночи.

Когда больной ехал в машине, голос в течение нескольких часов наставлял его, чтобы он мысленно произносил животом «бу». Несколько дней после этого больной чувствовал себя, что называется, «не в своей тарелке», но работал. Испытывал ощущение «зажима сердца», во время поворота головы чувствовал «скрип шейных позвонков». Кроме того, наблюдался зуд кожи, чесалась голова. Затем все это прошло.



Однажды, месяца два спустя, будучи в кино, он внятно услышал: «Ты от меня не уйдешь». Сидевшая рядом с ним девушка удивленно оглянулась назад и сказала: «Как будто кто-то сказал «Ты от меня не уйдешь»».

В дальнейшем голоса тревожили больного мало и редко, только уверяли, что знают, что он думает и делает, и предлагали ему одолжить 500 рублей «завмагше-растратчице». Иногда, когда он до-трагивался пальцами до груди, живота, бедра, слышал как бы слоги слов, различались отдельные слова, но фразы были бессмысленны-ми. Из четких фраз можно было только различать: «Выходи на улицу» или «Выходи на охоту». Преобладали слоги: «ау», «ту», «бу», «су», «ку»; и слов: «коптик», «оптик», «урод», «ухо», «горло», «нос», «глухая тетеря», «очи черные», «угольник», «компен-сация», «восемь», «восемь», «сорок», «градусы», «градусник», «коман-да», «парад», «сочувствую», «подчиняйся», «я командую», «символ», «бандура», «диктатура», «мы бандиты», «мы студенты», «мы парти-заны», «духовник», «духовный отец». Назывались фамилии: «Гризо-дубова», «Грицацук», «Кузнецов», «Кузнецик». Иногда слышал фамилии работников экспедиции: «Дудаков», «Русанович», «Кузов-кин», фамилии рабочих: «Ануферов», «Суворов», «Худяков». Осо-бенно часто слышал слова: «десант», «десантник», «воздух».

Когда больной летел на самолете из Якутии в Москву, голос со-общил ему, что за Уралом воздух другой. Весь 1965 г. и весну 1966 г. он работал, несмотря на слуховые галлюцинации, много и продуктивно. Бессонница бывала редко. Последние фамилии, кото-рые он слышал, были: «Тургенев» и «Сумароков» (фамилии — символы).

Все это представлялось больному нелогичным и он не мог све-сти концы с концами. Критика к своей болезни отсутствует. Но про-тив лечения не возражает, просит противоалкогольного лечения не проводить, так как он будто бы в последнее время пил только пи-во — не больше 2—3 бутылок в день, а водку и этиловый спирт пил только будучи в геологических экспедициях.

**Физическое состояние.** Больной правильного телосложения, удов-летворительного питания. Тоны сердца приглушены. Электрокардио-грамма показала изменения в миокарде, синусовый ритм, пульс 76 в минуту, артериальное давление 115/70 мм рт. ст. Глазное дно в пределах возрастных норм.

Резкое снижение слуха на оба уха, возникшее после скарлати-нозного отита, перенесенного больным в детстве. На правом ухе была радикальная операция. Легкая асимметрия носогубных скла-док. Локальных симптомов со стороны центральной нервной систе-мы не выявлено.

**Психическое состояние.** Сознание ясное, спокоен, контактен. О наличии слуховых галлюцинаций в настоящее время говорит не-охотно, боится, чтобы не сочли его больным шизофренией. Выска-зывает удивление: «Что же это такое, если не шизофрения, то что это?». Алкогольный психоз не признает, потому что он якобы пил мало. Высказывает предположение, что это гипноз или проявление какого-нибудь нового достижения науки, новой техники или это де-ло компетенции государственных органов. Однако признает: «Но во всем этом нет логики, и свести концы с концами не могу».

В клинике заболевания выступают слуховые галлюцинации. На просьбу врача прислушаться и сказать, какие голоса он слышит,



больной заявляет, что слышит: «Духовник, духовный отец; насыщенность воздуха; мы не знаем, где находимся; мы знаем, где ты лежишь, мы думаем, ты в угрозыске» и т. д. Голоса от самых высоких до самых низких и принадлежат мужчинам, женщинам, детям. Когда больной отвлекается, голоса исчезают. Отмечается повышенная внушаемость слуховых галлюцинаций. Особенно часто слышит слова: «десантник, воздух». Несмотря на наличие слуховых галлюцинаций, больной полностью сохранил трудоспособность.

Весь 1965 и 1966 гг., несмотря на «голоса», больной много и продуктивно работал в геологических экспедициях, неоднократно премировался. Однако критического отношения к своей болезни у него не было. У больного был лишь элемент интерпретативного бреда. Он объясняет слуховые галлюцинации гипнозом или «новой техникой», с помощью которой узнают его мысли («может быть, это связано с тем, что у меня секретная работа», подчеркивает больной). Однако он в этом не уверен. Частично удается разбудить больного и он соглашается, что галлюцинации у него возникли вследствие злоупотребления алкоголем. Но буквально на другой день он вновь возвращается к своей концепции бреда. Слуховые галлюцинации у больного можно направлять с помощью словесного внушения в соответствующем направлении. Например, когда врач утверждает, что больной слышит голоса о том, какая будет погода в октябре, больному кажется, что кто-то ему действительно говорит: «Какая погода будет в октябре? Снег будет, холодно. Я тебе сочувствую».

Врач говорит: «Вы слышите, голоса говорят о Вашем лечащем враче». Больной слышит: «Мы сочувствуем тебе, но не знаем Нину Пантелеймоновну», «Мы знаем, где ты находишься, мы знаем, где ты лежишь. Мы думаем, что ты в угрозыске». Иногда он слышит один голос, а чаще голоса, переговаривающиеся между собой и комментирующие его поступки.

Эти голоса больной слышит то вдали, то вблизи, иногда ему кажется, что они исходят из живота, из груди, из конечностей, пальцев рук, локтевого сгиба. Больной приложит руку к бедру и слышит голоса: «Выслушиваю». Больной спокойный, малоразговорчивый, добродушный, отзывчивый, немного слабовольный, мечтательный, но вообще усидчивый и трудолюбивый человек. Несмотря на понимание ущерба, причиняемого ему алкоголем, он продолжает им злоупотреблять. Спит хорошо. Настроение неустойчивое. Круг интересов вследствие наличия слуховых галлюцинаций сужен, больной несколько эгоистичен, эгоцентричен.

Интерес данного случая заключается в том, что заболевание здесь не имело острого периода и сразу приняло хроническое течение. Ослабление слуха на оба уха явилось дополнительнымотягчающим моментом в цепи патогенетических факторов, обусловивших развитие хронического алкогольного галлюциноза. До возникновения галлюциноза наблюдалась длительная алкогольная интоксикация (свыше 25 лет), причем наряду с винным спиртом, когда его не было, больной пил одеколон.

Заболевание впервые возникло в абстинентном периоде. Во время работы больной слышал четко произне-



сенные слова «двадцать два». Через несколько дней эти слова он услышал еще несколько раз. Затем еще через несколько дней, также во время работы, он услышал уже целую фразу: «Гора с горой не сходится, человек с человеком сходятся». Эти галлюцинации вначале были индифферентными для больного, однако впоследствии стали устрашающими и угрожающими. Не было у больного аффекта страха. Вначале слуховые галлюцинации появлялись изредка, а затем промежутки между ними сокращались и в последние годы галлюцинации приняли более или менее постоянный характер. Отмечается характерная особенность внушаемости галлюцинаций. У больного бывал интерпретативный бред, до известной меры поддающийся коррекции, весьма не стойкий.

Характерной особенностью данного случая является также то, что больной слышит голоса, исходящие из различных частей тела: из пальцев, бедра, живота. Стоит больному приложить руку к какой-нибудь части тела, как он слышит: «Ты от меня не уйдешь» и т. п. Когда больной длительное время не пьет, слуховые галлюцинации делаются реже, не носят устрашающего характера, а больше комментируют его поступки. Бывают дни, когда галлюцинации возникают один или всего несколько раз в сутки. При алкогольном галлюцинозе они принимают характер наплыва и содержание их изменяется в сторону угрожающего. Этот вариант хронического алкогольного галлюциноза близок к группе алкогольного галлюциноза с интерпретативным бредом.

Большой интерес представляет изучение перехода острого алкогольного галлюциноза и белой горячки в хронический алкогольный галлюциноз промежуточного периода. В случаях хронического алкогольного галлюциноза, дебютировавшего белой горячкой, промежуточный этап этого заболевания длится от 1 до 2 недель. Обычно на 2—3—5—7—9-й день у таких больных наступает критический сон. Сознание проясняется. Исчезают страх, зрительные галлюцинации. В последующем еще некоторое время могут отмечаться единичные зрительные галлюцинации лишь в ночное время, при закрытых глазах (гипнагогические галлюцинации). Слуховые галлюцинации, занимавшие в психопатологической картине второе место, постепенно нарастают и становятся доминирующими в клинике заболевания. Лишь в случаях, когда белая горячка развивается у дебильных больных,

перехо  
вает  
левани  
цами  
крити  
отсутс  
Э. И

гольно  
его «га  
паран  
пьяни  
коголь  
цинато  
наблю  
ноидна

В н  
ность  
у 75  
этих б  
ты хро  
алкого  
ническ  
сопров  
го ал  
форма

Вед  
хронич  
место  
ниями  
слухов  
их ку  
гипноз

Нар  
бы с  
один б  
люцин  
Однак  
дят, го  
пьяны  
«Мозг

В у  
оценк  
тации  
стоящ



переход ее в хронический алкогольный галлюциноз бывает весьма своеобразен. Промежуточная стадия заболевания в таких случаях длится гораздо дольше — месяцами. Наряду с этим у больных отмечается неполное критическое отношение к своему заболеванию, или оно отсутствует на протяжении всего периода заболевания.

Э. Крепелин, описывая клинику хронического алкогольного галлюциноза, не совсем правильно называл его «галлюцинаторным слабоумием пьяниц». Он выделял параноидную форму галлюцинаторного слабоумия пьяниц, принадлежность которой к группе психозов алкогольной природы оспаривается. Из 19 больных галлюцинаторным слабоумием пьяниц, находившихся под наблюдением Э. Крепелина, у 9 была установлена параноидная форма, имевшая прогрессирующее течение.

В нашей многолетней практике мы имели возможность наблюдать хронический алкогольный галлюциноз у 75 больных. По клинической картине заболевания у этих больных можно было выделить следующие варианты хронического алкогольного галлюциноза: хронический алкогольный галлюциноз без бреда (29 больных), хронический алкогольный галлюциноз с нестойким бредовым сопровождением (26), параноидный вариант хронического алкогольного галлюциноза (15), рецидивирующая форма галлюциноза (5).

Ведущее место среди различных вариантов занимает хронический вербальный галлюциноз без бреда, второе место — галлюциноз с нестойкими бредовыми включениями. Подобного рода больные пытались объяснить слуховые галлюцинации по-разному в зависимости от их культурного уровня (новой техникой, телепатией, гипнозом, колдовством, порчей и т. п.).

Наряду с этими отмечается и переходная форма, как бы с предбредоподобным состоянием. Так, например, один больной вполне критически относился к своим галлюцинациям, полагая, что они зависят от болезни и вина. Однако наряду с этим он заявлял, что голоса ему вредят, голоса забираются к нему в голову, и он ходит, как пьяный, голоса ворочают какими-то инструментами: «Мозг прижмут иногда так, что дышать нечем».

В указанном случае у больного наряду с правильной оценкой своего состояния имеется тенденция к интерпретации последствий влияния голосов. Однако бреда, в настоящем понимании его, нет, а имеется лишь его руди-



мент. В таких случаях под влиянием наплыва слуховых галлюцинаций обычно формируется и становится стойким интерпретативный бред или бредовое сопровождение хронического алкогольного галлюциноза, когда наряду с интерпретативным бредом может иметь место бред преследования. Но ни у одного из больных мы не наблюдали нелепого бреда, бреда величия в духе описанных В. П. Осиповым и другими авторами.

Наши данные и длительные клинические наблюдения за такими больными на протяжении 20—30 лет не дают никакого основания считать правильным существующее в литературе определение этого заболевания как «галлюцинаторное слабоумие пьяниц». Это определение не отражает истинной природы заболевания. Кроме того, слабоумия в не частном, а более широком понимании этого термина у таких больных нет, исключая, конечно, дебилов.

Больные долго сохраняют трудоспособность, несмотря на длительность заболевания, достигающую до 20—30 лет. В интеллектуальном отношении такие лица вполне полноценны, они не понижаются в должности, даже если их профессиональная деятельность требует специальных знаний и постоянной работы над собой (например, геологи и другие специалисты с высшим образованием). Различают несколько клинических вариантов хронического алкогольного галлюциноза.

#### **Хронический алкогольный галлюциноз без бреда**

Этот вариант галлюциноза без бредового сопровождения встречается наиболее часто. Клиническая картина и течение заболевания, начиная с продромального периода, сводятся к следующему.

Задолго до заболевания больные переносят один или несколько дебютов острого алкогольного психоза (белой горячки, острого алкогольного галлюциноза или того и другого попеременно). Обычно это заболевание возникает после длительного или кратковременного обострения хронического алкоголизма, когда больные потребляют непомерно большие дозы алкоголя. Обострение длится от 3—6 дней до 2—4 недель.

За несколько дней до начала заболевания больные обычно прекращают пить. В это время, в продромальном периоде, у больных появляются тревога, беспокойство,



нарушение сна. Сон делается поверхностным, прерывистым, укороченным, сопровождается кошмарными сновидениями, после которых больные просыпаются, вскакивают, испытывают страх.

Аппетит у них снижается. Голова делается тяжелой, больных беспокоит шум, звон в голове. Чаще всего на 2—7-й день возникают слуховые галлюцинации. Голоса ругают, угрожают, обвиняют, насмехаются, дискутируют о больном, приказывают, спорят, как с ним поступить, комментируют его поступки, угрожающе кричат: «Мы тебя заберем, убьем», «Мы тебе покажем, как пьянствовать», «Подлец какой! Ты скоро помрешь», «Застрелить тебя надо, бандюга такой», «Вор, жулик, лодырь, пропойца», «Расстрелять тебя надо», «Дурак, опился водки», «Вор, вор!», «Зарежем», «убьем, убьем» и т. п.

У ряда больных слуховые галлюцинации проявляются в виде лишь одной музыки, пения, щебетания птиц и т. п. Больные нередко слышат ответы на собственные мысли. Их поведение критикуется и комментируется. Голоса приговаривают больного к смерти, зачитывают ему смертный приговор, приказывают удавиться, совещаются о нем, как его скорее прикончить. Наряду с этим больной слышит голоса, как бы жалеющие его. Эти голоса вступают в спор с угрожающими и обвиняющими, пытаются защищать больного; «Он парень хороший, не следует его убивать», «Это водка его сгубила» и т. п.

Устрашающие галлюцинации ведут к тому, что больной испытывает тревогу, беспокойство, страх, у него появляются суицидальные мысли, тем более что голоса носят иногда императивный характер: «Тебе один выход, вот веревка — задавишься, тогда успокоишься». «Сам не задавишься — так они тебя задавят, по кускам тебя будут резать, на клочки разорвут», «Чем себя так мучить, бросайся под трамвай — и тебе лучше будет» и т. п. У отдельных больных бывает такое состояние, что им кажется, будто бы они загипнотизированы, им рубят ноги, руки, голову, они умирают и т. д.

В остром периоде слуховые галлюцинации отличаются яркой чувственной окраской, и больные чаще всего воспринимают их как реальную действительность.

Зрительные галлюцинации выражены в гораздо меньшей степени. Больные видят людей, уродов, тени, чертей, кошек, собак, мышей, змей, мух, обезьян, страшные морды, как в картинах художников-абстракционистов.



стов. Могут отмечаться также вестибулярные галлюцинации: качается пол, нависает потолок, перекашиваются стены и т. п. В большинстве случаев наблюдаются и осязательные галлюцинации: больного охлаждают, замораживают, вкалывают в него иглы, совершают кастрацию, рубят на части тело, приставляют к виску пистолет и т. п. Телесные галлюцинации наблюдаются реже. Например, больному «отрывают легкие и другие внутренние органы, подменивают яички», «вынимают душу», «ходят внутри», и т. п. У больных бывают бред преследования и, реже, бред отношения: их преследуют соседи, сослуживцы, шайка злоумышленников. Заболевание протекает при ясном сознании, однако на высоте заболевания — в первые 2—3 дня у некоторых больных оно может быть в незначительной степени нарушено.

В первые дни заболевания критика к своему состоянию у больных отсутствует. Однако они всегда чувствуют перемену, которая с ними произошла. Иногда уже на 2—3-й день заболевания они догадываются, что «помешаны», и сами обращаются к врачам за помощью. Но с усилением галлюцинаторных явлений больные вновь теряют критику к своему заболеванию. Настроение у больных обычно боязливое, тревожное, у них выражен в той или иной степени аффект страха. Один из наших больных под влиянием страха и угрожающих голосов ножом вспорол себе живот.

Поведение больных спокойное. Однако нередко они убегают из дома и скитаются. Обычно они не вступают в разговор, мало обращают внимания на окружающее, но на вопросы отвечают правильно. Иногда переговариваются с голосами. Нередко пишут записки в милицию, врачам, перечисляя в них своих врагов, чтобы в случае их смерти за них отомстили. Иногда больные закрываются одеялом, чтобы их не видели и не преследовали, прячутся, залезают под кровать и т. п.

Обычно на 3—5—7-й день страх уменьшается, у больных появляется критическая оценка своего состояния. Зрительные, осязательные, телесные и вестибулярные галлюцинации ослабевают, а затем полностью исчезают. Голоса делаются не такими грозными. Больной начинает к ним привыкать, бред прекращается сразу или блекнет постепенно. Все это происходит в течение первого месяца, а у некоторых больных — буквально в течение нескольких дней.

Тако  
галлюци  
В д  
алкого  
нации,  
ные сл  
слухов  
ми, муз  
цинаци  
угрожа  
лают п  
зывают  
настро  
говорят  
терно т  
лежат  
женщи  
Голоса  
ет бол  
говор.

Один  
крикам  
давай  
уснет,  
непосре  
кий ха  
«Не на  
Иногда  
Один  
чение  
покаже  
силой,  
тел. Во  
тебе по  
доведен  
нет», «  
лечь, к  
тогда  
лец, и  
у него  
рить —  
«Не ло  
зу, рук  
„свои“



Такова картина острого периода описываемой формы галлюциноза.

В дальнейшем ведущим симптомом хронического алкогольного галлюциноза являются слуховые галлюцинации, протекающие при ясном сознании. Обычно больные слышат много голосов. Встречаются случаи, когда слуховые галлюцинации выражаются в основном песнями, музыкой или щебетанием птиц. Содержание галлюцинаций большей частью неприятное. Голоса ругают, угрожают, пугают, комментируют поступки больных, делают предсказания, спорят между собой, иногда приказывают. Изредка больные слышат доброжелательно настроенные к ним голоса, жалеющие их. Голоса чаще говорят целые фразы, нежели отдельные слова. Характерно то обстоятельство, что неприятные голоса принадлежат мужчинам, говорящим басом, а доброжелательные женщинам или детям, говорящим «тонким голосом». Голоса больные слышат почти непрерывно. Не успеет больной проснуться, как голоса уже начинают разговор.

Один больной жаловался, что голоса даже будят его криками: «Довольно спать! Нам скучно, а ты все спишь, давай поговорим». После этого, до тех пор пока он снова уснет, голоса ведут о нем разговоры или обращаются непосредственно к нему. Голоса часто носят ритмический характер, например: «Уйди, уйди», «Будет, будет», «Не надо, не надо», «Убьют тебя, убьют тебя все равно». Иногда говорят в рифму.

Один наблюдавшийся нами больной буквально в течение нескольких минут слышал следующее: «Мы тебе покажем, как пить водку и ханку!», «у, подлец! С такой силой, а не хочет работать. Пьянствовать, гулять захотел. Вот ты погуляешь!», «Сейчас приедем, приедем, мы тебе покажем, как гулять, мы тебя доведем до конца, доведем до слез, до пота доведем», «На Канатке места нет», «В Столбовую отправим, там будешь березку пилить, корни корчевать, а потом и в реку прыгнешь. Мы тогда возьмем тебя в работу», «Допился, допился, подлец, и покурить нет, иди к Егору, он даст тебе махорки, у него есть», «Кури, кури, да оставь мне, не дашь покурить — загашу», «Пойдем встречать, Миша приедет», «Не ложись спать, все равно не дам», «Загрызу, загрызу, руку спустил, загрызу», «Свои, свои! Я тебе покажу „свои“», «Ишь, лодырь, развалился и не слышит».



Содержание галлюцинации черпается из реальной действительности и связано с направлением мыслей больного и той ситуацией, в которой он находится. Не успеет больной, о чем-нибудь подумать, как голоса уже говорят ему об этом. На что бы больной ни взглянул, что бы ни захотел сделать, сейчас же ему голоса говорят об этом. Например, один наш больной ест яблоко, а голоса уже говорят: «Яблоко кушать нельзя». Больной пьет кипяченую воду — они уже твердят другое: «Не пей кипяченую воду, а пей сырую, она тебе полезнее». Когда больной слушался голосов и выпивал сырой воды, голос кричал: «Спровоцировал, и сырой воды тебе совсем нельзя пить, ты свою кровушку застудил». Когда больной читает, голоса перебивают его, путают, повторяют за ним, забегают вперед, а иногда, наоборот, просят: «Читай, читай».

Слуховые галлюцинации возникают в любой обстановке, даже на приеме у врача, если заставить больного прислушаться. Больные никогда не скрывают от врача своих галлюцинаций, а подробно, охотно и точно передают их содержание, даже интонацию голосов. Галлюцинации то возникают спонтанно, то вызываются слуховыми раздражителями. Интенсивность слуховых галлюцинаций часто адекватна силе слухового раздражителя. Например, когда больной слышит гудок паровоза, «голоса орут», при пiske комара «голоса пищат».

Слуховые галлюцинации почти всегда воспринимаются больными с чувственной ясностью, так что иногда больные почти не отличают галлюцинаторных голосов от натуральных. Один наш больной, сдавая экзамен «срезался», хорошо зная предмет. На экзамене голоса экзаменаторов были схожи с голосом его начальника, поэтому больной отвечал невпопад, путая вопросы начальника и вопросы голосов. Другой больной на вопрос, как он отличает галлюцинаторные голоса от естественных, ответил, что отличить их ему очень трудно, однако он знает, что, когда его «сильно ругают и распекают, то это галлюцинации». Больные слышат голоса в углах, за форточкой, за стеной, за ушами, из-под пола и т. д.

Зрительные галлюцинации наблюдаются редко, главным образом в темноте и при закрытых глазах. Обычно они отмечаются в тех случаях галлюциноза, началом которых была белая горячка. Больные видят мошкар,



людей, животных. Еще реже наблюдаются обонятельные галлюцинации, при этом больные ощущают различные запахи, пища их неприятно пахнет; когда же это подкрепляется голосами, запрещающими есть, предупреждающими, что «пища отравлена», такие больные временами отказываются от еды. Нужно отметить, что это бывает лишь спорадически. Из 29 случаев чистого вербального галлюциноза без бреда мы лишь в одном случае наблюдали подобное явление.

Очень редко встречаются галлюцинации других органов чувств. Больным кажется, что на них действуют электричеством, аппаратами, тело их охлаждают, кто-то по ним ползает, под ними качается кровать и т. п. Мы наблюдали больного, которому казалось, что кровать его качается, под пружинами ее кто-то лазит. Он слышал голоса: «Мозг его испорчен». Или: «Ты сделаешь укол, и если ты нас выгонишь, то останешься с пустой головой и все равно подохнешь». Больной ощущал ток во всем теле, надевал даже на ноги и руки резиновые галоши, чтобы изолировать себя от действия электрического тока. Он видел даже тоненькие провода, которые к нему были подведены. Однако мы должны подчеркнуть, что обонятельные, осязательные и вестибулярные галлюцинации наблюдались у этого больного главным образом после алкогольных эксцессов, продолжались 1—2 недели и исчезали с тем, чтобы вновь появиться после нового алкогольного абзуса. В светлые промежутки и у этого больного кардинальным симптомом был наплыв слуховых галлюцинаций. Никто из больных этой группы бреда не высказывал. Все они знали, что они больны, и критически относились к своему состоянию, а некоторые из них даже скрывали свои галлюцинации от своих близких, боясь, чтобы их не сочли сумасшедшими.

Поведение больных в общем правильное, спокойное. Предоставленные самим себе, они часто прислушиваются к голосам, мысленно беседуя с ними. Больные обнаруживают достаточную психическую живость и сохранность. Они вежливы, корректны, быстро и охотно отвечают на вопросы и сами являются активными собеседниками. У большинства больных речь складная, язык выразительный и достаточно богатый. Интонации живые и эмоциональные. Эмоциональная сфера у больных не претерпевает значительных изменений.



Первые месяцы больные довольно тяжело реагируют на галлюцинации. Настроение у них в связи с этим неустойчивое. Днем на работе больные в общем чувствуют себя удовлетворительно. Однако вечером или ночью, наедине с собой, особенно в тихой обстановке, они пугливы, иногда даже испытывают небольшой страх, тревогу, настроение в это время бывает сниженным. Сколько-нибудь выраженной депрессии у них обычно не бывает.

Иногда у больных под влиянием слуховых галлюцинаций возникают суицидальные мысли и попытки. Голоса говорят больному, что ему так или иначе придется погибнуть, лучше самому покончить с собой; причем указывают, что сделать это крайне легко. Один наш больной под влиянием голосов императивного характера повесился, но был спасен. После этого он не слышал голосов целые сутки, они только заявили ему: «Даем тебе выходной день».

Несмотря на то что страдания, переживаемые многими больными вследствие постоянно беспокоящих их голосов, довольно значительны, суицидальные попытки они совершают довольно редко (из 75 наших больных суицидальную попытку совершили лишь трое).

Спустя полгода — год после начала заболевания больные привыкают к голосам, перестают их бояться. Лишь иногда по ночам они могут испытывать повышенную пугливость и страх вследствие усиления в это время галлюцинаций, а поэтому многие больные дома спят при зажженном свете, кладут на голову подушку, затыкают уши ватой, чтобы не слышать голосов. Встречаются случаи заболевания с участием в слуховых галлюцинациях двигательного компонента. Больные чувствуют, как двигаются язык, язычок и небо, как бы произнося одновременно те слова, которые они галлюцинаторно слышат. Эти явления отмечались нами у ряда больных. Один больной пытался препятствовать этим артикуляционным движениям: он глотал воду, опускал голову в ванну с водой, прижимал язык деснами.

Отношение больных к внешнему миру не меняется, несмотря на постоянные галлюцинации неприятного содержания. Больные вполне доступны, естественны, контактны, причем в контакт вступают часто по своему почину. Они откровенны и словоохотливы. Память у больных не имеет сколько-нибудь выраженных отклоне-

ний от  
голизан  
расная  
на сов  
или сов  
заболе  
ности.

Данн  
тер и н  
не ведя  
нако сл  
довольн  
коголиз  
ливают  
щие и у  
ми и зл  
гуг поя  
бессонн  
иногда  
нирова  
прекра  
стрение  
ся к пр

В ряд  
отмеча  
ное со  
рома. З  
некотор  
дило за  
носило

Больн  
начальн  
возрасте  
одну сес  
Больн  
Рано ли  
усынови  
пытот л  
рядом и  
госпитал  
ление сл



ний от нормы (с учетом их возраста и длительной алкоголизации). У наблюдавшихся нами больных была прекрасная память на давно прошедшее и несколько слабее на современные события. Трудоспособность у них мало или совсем не нарушалась. Все они, несмотря на свое заболевание, продолжали работать в прежней должности.

Данная форма галлюциноза носит постоянный характер и не прогрессирует. Она может длиться долгие годы, не ведя ни к слабоумию, ни к снижению личности. Однако следует отметить, что состояние больных может довольно значительно изменяться в зависимости от алкоголизации. После алкогольных эксцессов голоса усиливаются, причем на первый план выступают угрожающие и устрашающие голоса, они делаются более грозными и зловещими. Наряду с этим в такие промежутки могут появляться и другие галлюцинации, а также страх, бессонница; вследствие этого в такие периоды больные иногда бывают вынуждены на некоторое время стационаризоваться в психиатрическую больницу. Вскоре после прекращения приемов алкоголя, через 1—2 недели, обострение галлюциноза проходит, и больные возвращаются к прежнему состоянию.

#### **Хронический алкогольный галлюциноз с бредоподобным включением**

В ряде случаев у больных алкогольным галлюцинозом отмечался своеобразный бред или, вернее, бредоподобное сопровождение основного галлюцинаторного синдрома. Этот бред отличался тем, что он поддавался до некоторой степени коррекции и его содержание не выходило за пределы мировоззрения больного и никогда не носило нелепого характера.

Больной Д., 45 лет, женат, по профессии грузчик. Образование начальное. Отец больного страдал алкоголизмом. Умер в молодом возрасте. Мать умерла от сибирской язвы. Больной помнит лишь одну сестру, которая была отзывчивой, добродушной женщиной.

Больной был девятым ребенком в семье. Развивался нормально. Рано лишился родителей и воспитывался соседями, которые его усыновили. В 14-летнем возрасте перенес травму головы (удар копытом лошади). В 1916 г. был контужен разорвавшимся вблизи снарядом и 4 дня был без сознания; после этого 3 месяца лечился в госпитале. После контузии наблюдались шум в голове, резкое ослабление слуха, вследствие чего больной был переведен в «слабосиль-



ную» команду. В 1916 г. болел возвратным тифом, в 1921 и в 1922 гг. — сыпным тифом. В детстве был смирным, робким, уступчивым, «известно, как сирота», любил лишь петь песни. Всегда дружил со своими сверстниками. В 10-летнем возрасте поступил в татарскую школу. Учился отлично, трудно давался лишь арабский язык. До 18-летнего возраста работал по сельскому хозяйству. В 18 лет был призван в армию и находился на фронте до 1917 г. Демобилизовался, но был вторично мобилизован в Красную Армию, где служил до 1921 г. Женился в 21 год, имел одного сына 7 лет, двое старших детей умерли от детских болезней. С женой живет хорошо.

До заболевания больной был тихим, добродушным, общительным, трудолюбивым, мягким, отзывчивым. Злоупотреблять алкоголем начал с 1935 г. Пьет периодами, по 4—6 дней. Светлые промежутки длятся 2—3 месяца. Выпивал в день литр, литр с четвертью водки. В пьяном виде спокойный, быстро засыпает. Абстинентный синдром с июня 1937 г. В похмелье отмечаются плохое самочувствие, слабость, потеря аппетита, бессонница.

Первый приступ душевного расстройства был в июне 1937 г. Пил не переставая целую неделю, затем перестал пить. Появились бессонница, страх, а на 3-й день слуховые галлюцинации. Часов в 12 ночи (галлюцинации вначале были лишь по ночам) почувствовал, что кто-то пришел к жене и стал с ней разговаривать: «Выходи, с ним не живи, он пьяница, о тебе не заботится». Жена будто отвечала: «Будем с тобой жить, разведемся, уйду к тебе». Принял все за действительность и даже спросил жену, хочет ли она уйти? Жена сказала: «Это неверно, это черт к тебе пристал». В это время слышал голоса, угрожающие его убить, застрелить. Голоса говорили: «Его застрелим, никто этого не узнает, а жена нам останется».

Вначале боялся рассказывать своим близким о голосах, чтобы его не сочли «дураком». Голоса принадлежали знакомым, шурину и близким знакомым. Не спал в течение 5 суток, считал, что голоса «от черта», который говорил и угрожал ему для того, чтобы перепугать его, чтобы он «взбесился». Голоса при этом говорили: «Теперь мы говорим, а потом говорить не будем, а заставим тебя говорить. Нам будешь говорить, песни петь, плакать, что заставим, то и будешь делать, а мы на тебе будем верхом ездить». Подобные галлюцинации длились 20 дней. Не пил с июля до октябрьских праздников. Днем галлюцинаций не было. Слышал голоса лишь по ночам.

Осенью вновь запил, пил подряд 5 дней, прекратил пить сразу, после этого не спал 5 суток и на 4-е сутки, ночью, услышал голоса, которые его пугали, ругали, прозили ему, пытались на него напасть, «даже на двор боялся без палки выходить». Стал слышать голоса как днем, так и ночью. Дерево говорило: «До смерти буду тебя мучить, ты никуда от меня не денешься». Ощущал голоса в дереве, в стенах дома, в здании.

С 1938 г. слуховые галлюцинации не прекращаются. Были периоды, когда больной не пил больше чем по полгода, но галлюцинации продолжались, особенно усиливаясь по вечерам. После 3—5-дневного злоупотребления алкоголем, как правило, всегда появлялись бессонница и резкое усиление галлюцинаций. Больной отмечал, что когда он напьется допьяна, то галлюцинации стихают, и даже когда бросает пить, то в течение 1—2 дней галлюцинаций не бывает



и лишь на 3-й день они появляются, не давая больному покоя ни днем, ни ночью.

Больной до 1940 г. не лечился. В 1940 г. 1 месяц и в 1941 г. 8 дней находился на лечении в Хотьковской лечебнице и выписывался без всякого улучшения: слуховые галлюцинации не прекращались.

*Физическое состояние.* Больной высокого роста, удовлетворительного питания. В сердце выявляются глухие тоны. Больной выглядит старше своего возраста. В лобной области головы справа небольшой рубец.

*Неврологическое состояние.* Зрачки реагируют на свет хорошо. Пателлярные рефлексы повышены. Патологических рефлексов нет. Чувствительность не нарушена. Слух понижен на правое ухо. Отмечается красный стойкий дермографизм, тремор век и пальцев рук.

*Психическое состояние.* Больной правильно, четко, последовательно и исчерпывающе дает ответы на вопросы. Мимика напряженная, несколько боязливая. Сознание ясное. Ориентировка в окружающем не нарушена. Настроение у больного подавленное, внимательно прислушивается к галлюцинаторным голосам. Он в курсе текущих событий. Культурный уровень больного соответствует полученному им образованию и приобретенным навыкам. Все время отмечаются вербальные галлюцинации.

При исследовании больной слышит следующие голоса: «Мы тебе говорили, уходи отсюда», «Если не уйдешь отсюда, как приедем домой, мы тебе сделаем», «Мы тебе не велим говорить», «Уходим мы отсюда», «Болгры, болтры» (в переводе на русский язык означает «прошлый год»). Голоса ругают больного, насмехаются, пугают, угрожают: «Если придет шанган, так он тебе даст за то, что ты пошел к врачу», «Старый черт! Ничего не рассказывай врачу, он знает больше нас, ты не хотел идти в наш шалман, и мы от тебя уйдем». Затем, засмеявшись, закричали. «Не уйдем, не уйдем!».

Голоса знают все сокровенные тайны больного: не успеет подумать, а они уже знают, что он будет говорить. Когда начинает читать, голоса повторяют за ним прочитанное. Пробовал по-татарски коран читать, но все равно голоса за ним повторяли. Голоса предугадывали его поступки: когда пытался поласкать свою жену, голоса кричали: «Не подходи близко, это не твоя жена, наша». Голоса угрожали, что жена принесет ему отравленную пищу, «он покушает и подохнет».

Слуховые галлюцинации больному можно внушать в желаемом направлении. Зрительные галлюцинации были лишь перед поступлением в больницу: показывались мухи и одноглазая собака. Эти галлюцинации длились лишь 1 день.

Больной следующим образом интерпретирует галлюцинации: «По корану, татарам запрещено пить вино. В коране написано, что вино вредно для здоровья, пьющий теряет деньги, плохо будет жить с женой и семьей, семья пьяницы делится пополам с чертом, черт лежит вместе с семьей пьяницы в кровати, черт вместе ходит с пьяным, ибо он любит пьяниц. Воля тогда будет не твоя, а чертовская воля. Черт что захочет, то и делает с пьяницей».

Больной вообще считает себя нарушителем закона — корана, вследствие чего к нему и пристали черти. Эти черти говорят ему беспрестанно на ухо для того, чтобы он «взбесился».



Неоднократно будто бы слышал даже шаги шедшего рядом с ним черта. По словам больного, к нему пристало до 50 чертей разного возраста. Черти ему отрекомендовались родственниками или друзьями и говорили их голосами. Иногда, для того чтобы избавиться от голосов, которые донимали его, больной начинал читать молитву, думая, что этим хотя бы на время избавиться от чертей. Однако черти повторяли за ним молитву, говорили: «Ты неправильно читаешь, ерунда твоя молитва». Если больной поет песню, черт вторит ему. Если ругается, черт тоже повторяет его слова. Черт знает все его сокровенные мысли. Не успеет больной подумать о чем-нибудь, как черт говорит ему об этом. Начнет писать — черт его путает, диктует ему, начинает проверять написанное, и оказывается, что написал неправильно, так как «черт попутал».

Черт всегда его обманывает, так как ни одно слово его не подтверждалось. Например, хочет пойти к врачу, а черти говорят: «Врач тебя не примет, прогонит, не даст хорошего лекарства, бюллетеня не даст, а отравит и прогонит». А получалось наоборот: «пойдет к врачу — врач любезно примет, даст хорошее лекарство и даже бюллетень».

По поводу жены голоса говорили: «Ее мы заставили тебя отравить; покушаешь обед и подохнешь». Однако обед кончался благополучно. Вследствие подобных постоянных обманов со стороны «чертей», больной перестал им верить, перестал их бояться и обращаться на них внимание.

Больной не скрывал своего заболевания ни от муллы, ни от жены. Мулла и жена объяснили ему, что это к нему пристал черт, что подобные случаи бывают. Мулла ему приказал: «Не надо слушать, что говорит черт, не надо пить, а нужно молиться богу». Больного, однако, можно до некоторой степени разуверить в сложившемся у него бреде. Его можно убедить, что голоса эти зависят от вина, а не от черта, с чем он не совсем уверенно соглашается.

Память у больного прекрасная. Он наизусть помнит многие главы корана, хорошо помнит основные этапы своей жизни. Способность суждения правильная. По характеру больной общительный, добродушный. При разговоре с врачом лицо озаряет улыбка. Больной трудолюбив, все время работает, не бросал работы даже в период обострения галлюцинаций после алкогольных эксцессов.

Как видно из истории болезни, у данного больного мы имеем своеобразный бред. Больной, исходя из своих религиозных взглядов, пытается объяснить необычное для него явление — галлюцинации. В коране, по словам больного, написано: «Черт вместе ходит с пьяницей, ибо он любит пьяниц», а так как он нарушил коран и злоупотреблял вином, логически рассуждает больной, то «к нему пристали черти». Черти беспрестанно говорят ему на ухо для того, чтобы он «взбесился». Черт знает все его сокровенные мысли, путает его. Пытаясь избавиться от «чертей», больной рассказал обо всем мулле, который порекомендовал ему не слушать того, что говорят черти, а читать молитву, «бросить пить вино, тогда черти от-

станут». Это не п  
наций, н  
озные в  
больного  
к соответс  
циях: «  
говорят.  
ным сво  
мы долж  
тивам: 1  
к нему  
сказал м  
у больно  
некоторо  
бреде, в  
убедить,  
чем он  
тый бре  
тупность  
поддают  
дователь  
интерпре  
У всех  
ные осо  
бред не  
товых п  
Наиболе  
порчен»,  
патия»,  
ны. Одна  
этой груп  
нет насто  
беседе с  
да и сов  
ния. С в  
родными  
по-видим  
нормаль  
бреду.  
На пер  
ноза вы  
наций. С  
объяснит



станут». Больной указания муллы выполнил. Однако это не помогло. Массивный наплыв слуховых галлюцинаций, низкий культурный уровень больного, его религиозные взгляды, кроме того, заявление муллы и жены больного, что к нему «пристал черт», логически привели к соответствующему суждению больного о галлюцинациях: «к нему пристали черти», которые беспрестанно говорят. Однако можно ли данную интерпретацию больным своего состояния назвать бредом? На этот вопрос мы должны ответить отрицательно по следующим мотивам: 1) у больного нет твердой уверенности в том, что к нему «пристали черти», он так считает, ему об этом сказал мулла, жена, «так написано в коране»; 2) бред у больного поддается коррекции: больного удается до некоторой степени разуверить в сложившемся у него бреде, вернее, взгляде на галлюцинации. Его можно убедить, что голоса зависят от вина, а не от чертей, с чем он неуверенно соглашается. Настоящий же, развитый бред, характеризуется неустранимостью и недоступностью для коррекции, больные в таких случаях не поддаются никаким разубеждениям и коррекции. Следовательно, в данном случае мы имеем лишь рудимент интерпретативного бреда.

У всех больных мы отмечаем следующие своеобразные особенности бреда. Наиболее распространенный бред не выходит из пределов отсталых взглядов и бытовых предрассудков, мировоззрения, религии и т. п. Наиболее частая формулировка бреда «напущено», «испорчено», «порча», «сделано», «новая механика», «телепатия», «гипноз», т. е. больные понимают, что они больны. Однако понимание своей болезни не у всех больных этой группы выражено в одинаковой степени. У больных нет настоящей уверенности в своих бредовых идеях, при беседе с врачом они склонны во многом уступать, а иногда и совсем отказываются от своего ошибочного суждения. С врачами они более откровенны, перед близкими, родными нередко скрывают бред, как и свое состояние: по-видимому, стыдятся и боятся, что их сочтут за «ненормальных». Этот бред можно отнести к вторичному бреду.

На первый план в описанном нами варианте галлюциноза выступает наплыв массивных слуховых галлюцинаций. С течением времени больной начинает пытаться объяснить себе происхождение этих непрерывно зани-



мающих его голосов, постепенно это приводит к образованию своеобразного нестойкого интерпретативного бреда.

Другой вариант интерпретативного бреда, близкий к описанному, это религиозный бред, тоже развивающийся в пределах мировоззрения больного. И в этом варианте бреда нет уверенности, нет твердости, больной «так думает», ему «так сказали голоса», жена, мулла и т. п. Весьма характерны приводимые самими больными общие аргументы в пользу этих «бредовых построений»: Откуда они знают его мысли наперед? Откуда они знают все из его прошлой жизни? Почему нарушают его душевное равновесие в церкви? и т. п. Отсюда уверенность больного в существовании реальных существ, скрывающихся за одолевающими его голосами. Следовательно, основной механизм бредообразования — интерпретация.

В некоторых случаях отмечается интерпретация имеющихся у больных сенсопатий дотрагивания каких-то людей. Здесь, по-видимому, известную роль играют невритические явления. Нужно отметить, что очень редко у наших больных наблюдалась тенденция к систематизации бредовых идей. В качестве примера приведем описание бреда одного больного. Есть якобы шпионская организация, которая пытается использовать его в своих вредительских делах. Например, кто-то из этой организации спрашивает больного: «Что вырабатывают на таком-то заводе? Где такой-то завод?» На это больной неизменно отвечает: «На земле против неба. Что бы там ни вырабатывали, это вас не касается». И вдобавок ругает спрашивающих.

Больной думает, что под его фамилией орудует какой-то организатор, который говорит: «У него документы вытаснены, а я ими пользуюсь, орудую под его фамилией». Однако больной в этом не уверен, он так думает потому, что ему об этом постоянно твердит грубый голос «Дам-лekkота» (герой его галлюцинаций), которого больной считает своим главным врагом.

Больной предполагает (весьма неуверенно), что голоса эти вызваны болезнью, контузией, водкой, но сомневается, потому что голоса знают все его мысли, предугадывают все его желания, знают всю его прошлую жизнь. Эта систематизация бреда, как видно из сказанного выше, также строится на голосах («он так слы-



шит»), однако, как и в других случаях, у больного нет абсолютной уверенности в правильности его суждения. Следовательно, такие больные относятся к своему состоянию не так, как больные с настоящим бредом (которых не удастся никакими логическими доводами убедить в ошибочности их суждения); больные с хроническим алкогольным галлюцинозом до некоторой степени понимают свое состояние и бред их частично поддается коррекции. Ни у кого из больных этот бред влияния на поведение не оказывал. Больные вели себя правильно. Лишь в случаях дополнительной интоксикации алкоголем, при обострении галлюциноза, больные могут вести себя неправильно. Так, нами наблюдался один больной, который в период обострения галлюциноза полагал, что на него действуют электричеством, и, чтобы изолировать себя от действия электрического тока, надевал на руки и ноги резиновые галоши. Однако уже через 5—6 дней это проходило.

#### **Параноидный вариант хронического алкогольного галлюциноза**

Редкой формой хронического алкогольного галлюциноза является такая форма, при которой имеются параноидные симптомы, ближе стоящие к первичному, чем к интерпретативному бреду.

Мы эту форму галлюциноза отмечали у 15 больных. В этих случаях наблюдался более диффузный бред отношения и преследования, имелась тенденция к его систематизации.

Бредовые идеи возникают в остром периоде заболевания. После окончания острого периода бред не блекнет, а, наоборот, имеет небольшую тенденцию к прогрессированию.

Коррекция бреда почти невозможна. Бред в этих случаях не носит нелепого характера. Никогда у этих больных не наблюдается бредовых идей. Эта форма заболевания в значительной мере развивается на психопатической почве, в основном у патологически замкнутых с параноидными чертами психопатов.

Бред имеет тенденцию к незначительному прогрессированию. Одним больным, правда, приходится находиться в больнице, другие в безалкогольные промежутки не порывают связи с работой.

В качестве иллюстрации приводим наблюдение.



Больной Р., 32 лет. Поступил в больницу с жалобами на слуховые галлюцинации. Отец больного страдал алкоголизмом, умер в 35-летнем возрасте от алкогольного отравления. Отец по характеру был строгим, серьезным, общительным, мать — заботливая, добродушная. Душевнобольных в роду не было. Больной родился в семье среднего достатка. Рос и развивался нормально. Семи лет поступил в школу, окончил 5 классов. Учение давалось с трудом, любил петь, рисовать, играть на музыкальных инструментах.

В 14-летнем возрасте участвовал в хоре, выступавшем в психиатрической больнице, наблюдал как ведут себя психически больные. Они произвели на него тяжелое впечатление. После этого начались страхи, на стене видел какие-то изображения. Настроение было плохое, сидел все время дома и рисовал. Вскоре это состояние прошло. В школе товарищей не имел, дружил с девочкой.

В 1928 г. больной перенес малярию, в 1938 г. — воспаление легких. Несколько раз болел гриппом. Работал с 15 лет курьером, затем помощником директора, изучал живопись и стал художником.

Половая жизнь с 14 лет. Женился 27 лет. Детей не имеет. Курит по 25 папирос в день. В 8-летнем возрасте впервые был пьян («отец поднес, а потом сам выпил»). Злоупотреблять алкоголем начал с 14 лет. Вначале пил по четверти литра водки и, кроме того, по литру пива.

С 1930 г. стал употреблять большое количество алкоголя. Пил уже ежедневно, по утрам похмелялся. Похмелье было тяжелое, сопровождалось слуховыми галлюцинациями, иллюзиями, кошмарными снами. В 1935 г., помимо водки, пил денатурат, одеколон. Алкоголь вначале создавал хорошее настроение. В 1936 г. после алкогольного абзуса и тяжелых переживаний появилось душевное расстройство. Был помещен в 1-ю Городскую психиатрическую больницу. В это время отмечались слуховые галлюцинации угрожающего характера, бред преследования, суицидальные мысли, подавленное настроение, плохой сон. В больнице был малообщителен, иногда отказывался от еды (голоса говорили, что пища отравлена).

Выписался из больницы спустя 6 месяцев. С этого времени у больного появилась подозрительность, бредовая интерпретация всего окружающего и происходящего вокруг него. Ему казалось, что на него все обращают внимание и все его знают, что за ним следят агенты. Слуховые галлюцинации угрожающего характера не прекращались. После этого больной трижды стационарировался с обостренным галлюцинозом, каждый раз выписываясь со значительным улучшением.

*Физическое состояние.* Больной астенического телосложения, пониженного питания. В легких отмечаются сухие хрипы, тоны сердца приглушены, печень болезненна, слегка увеличена.

*Неврологическое состояние.* Зрачки широкие, равномерные, реакция на свет удовлетворительная. Сухожильные рефлексы повышены. Патологических рефлексов нет. Отмечается резкий тремор пальцев рук и век, красный стойкий дермографизм.

*Психическое состояние.* Сознание ясное, ориентировка правильная. Больной малообщителен с окружающими, с медицинским персоналом откровенен, старается постоянно быть с ним в контакте. На вопросы отвечает правильно. Легко вступает в контакт с врачом. Эмоционально лабилен, порой начинает плакать, раздражаться. Отмечается наплыв слуховых галлюцинаций. Во время исследования



больной слышит: «Сифилитик паршивый», «Мы тебе покажем!», «За-чем ты рассказываешь о нас, дурак, дурак алкоголик», «Правильно сказали — „сифилитик“», «Ха-ха-ха! Вот так дурак».

Голоса его вызывают, ругают, дают советы, заявляют, что над ним делают эксперименты, что пища отравлена.

Высказывает бред следующего характера: окружающих больных считает сотрудниками журнала «Спорт». Они присланы сюда специально выслеживать его, наблюдать его поведение. Возмущается, если какой-либо больной подойдет к нему. Везде ему кажутся подставные лица, следящие за ним. Над ним хотят якобы сделать эксперимент, так как им интересуются врачи. Его хотят женить, чтобы этим вылечить, подсылают ему невест в виде сестер и нянь. Против его составлен заговор организацией борьбы с алкоголизмом, которая везде имеет своих людей под видом больных. Все про него говорят. Считают, что он болен сифилисом и его надо лечить, что он скрыл, что он «сифилитик». Отдельные слова и фразы больных переносит на себя. Например, услышав, как один больной говорил, что через 2 дня его выпишут, заявил, что это относится к нему.

Больным себя не считает, но охотно принимает лекарственные процедуры. Иногда пониженное настроение сменяется веселым. В это время больной пытается подшутить как над больными, так и над собой. Память больного не нарушена. Он читает книги, газеты, журналы, аккуратно выполняет трудотерапевтические работы. Сдержит себя всегда опрятно. Речь живая, интонации эмоциональные.

После 1½-месячного лечения больной в состоянии улучшения был переведен в Хотьковскую лечебницу, откуда вскоре был выписан. Больной с перерывами работает художником. Во время светлых промежутков, когда не пьет, состояние его значительно улучшается, бред в этот период частично поддается коррекции, да и сам больной начинает признавать, что, возможно, он на самом деле болен.

Однако даже после кратковременного абзуса бред вновь усиливается, перестает поддаваться коррекции. Слуховые галлюцинации в такие периоды настолько усиливаются, что больной бывает вынужден ложиться в больницу. Но уже после 1½—3-месячного воздержания от алкоголя состояние больного вновь значительно улучшается.

Бред в данном случае начался во время первой алкогольной психотической вспышки в остром состоянии. Из-за этого больной находился в течение 6 месяцев в психиатрической больнице, выписался он в состоянии улучшения, хотя бред в более мягкой форме и слуховые галлюцинации продолжали оставаться.

Очевидно, в данном случае бред близок к первичному, да и начался он внезапно, в остром периоде. Больному казалось, что его хотят сжечь, уничтожить, отравить. Одновременно отмечались обильные слуховые галлюцинации угрожающего характера. Постепенно бред поблек, однако, несмотря на 6-летнюю давность заболевания, оно не прошло, приняв хроническое течение. Заболевание, если его рассматривать в динамике, протекало волнообразно, обостряясь в период злоупотребления алкоголем и смягчаясь в светлые промежутки. Ввиду наличия



у больного бреда отношения и преследования наряду с наплывом слуховых галлюцинаций в данном случае может появиться предположение, что больной страдает шизофренией. Однако эмоциональная живость, временами появляющийся алкогольный юмор, доступность больного, сохранность формальных способностей, умственная живость, естественность его поведения, отсутствие характерных нарушений мышления свидетельствуют о чисто алкогольной природе заболевания.

### Рецидивирующий вариант алкогольного галлюциноза

Наряду с вышеописанными вариантами встречается рецидивирующий вариант алкогольного галлюциноза, который является как бы связующим звеном между острым и хроническим алкогольным галлюцинозом. Приступы алкогольного галлюциноза появляются только после алкогольных эксцессов и длятся 6—7 дней, причем постепенно продолжительность этих приступов увеличивается. Бывает до 10 приступов в год, однако они могут возникать и более редко. При этом галлюциноз бывает весьма ярким, с причудливым наплывом галлюцинаций, в основном голосов угрожающего характера. Больные слышат непристойные разговоры с сексуальной окраской, брань, угрозы, комментарии своего поведения.

Иногда под влиянием устрашающих галлюцинаций может возникнуть значительное психомоторное возбуждение. Временами у больных несколько изменяется сознание, но никогда не отмечается таких расстройств сознания, какие наблюдаются при белой горячке.

Приступы алкогольного галлюциноза возникают после обострения хронического алкоголизма, в периоды, когда больные прекращают пить, в похмельном состоянии (на 2—3-й день). У наблюдавшегося нами одного больного за 3 года было 18 приступов острого алкогольного галлюциноза, причем продолжительность их постепенно удлинялась от 3—4 до 7—9 дней.

У другого больного приступы галлюциноза появлялись в похмельном состоянии — на другой день, даже после однодневного абзуса. После нескольких приступов алкогольного галлюциноза, наступавших в связи с абзусами, у больного начал возникать галлюциноз после волнений. Вскоре он перешел в хроническую форму.



Следовательно, и при этой форме галлюциноза имеются известные варианты заболевания. Деградации личности, за исключением свойственных хроническому алкоголизму нервно-психических нарушений, у больных не отмечается. Трудоспособность у некоторых больных мало нарушается и во время приступов алкогольного галлюциноза. Например, один больной во время 18 приступов находился в больнице, а во время остальных, не менее тяжелых, продолжал работать на производстве.

\* \* \*

Известный интерес представляет комбинация таких двух заболеваний, как хронический алкогольный галлюциноз и генуинная эпилепсия. Старые авторы указывали, что если белая горячка дебютирует в одной трети случаев эпилептиформными припадками, то алкогольный галлюциноз никогда ими не начинается, и такие заболевания, как алкогольный галлюциноз и эпилепсия, по их мнению, несовместимы.

Один из наблюдавшихся нами больных страдал генуинной эпилепсией. Интерес этого случая в том, что отмечавшиеся до заболевания хроническим алкогольным галлюцинозом эпилептиформные припадки, появлявшиеся 2—3 раза в месяц и чаще, с 1935 г. (т. е. с года заболевания галлюцинозом), наблюдались очень редко, не чаще 1 раза в год. У больного отмечались лишь малые припадки, снижение памяти, расстройство сна. Бред у него отсутствовал, отмечалась полная критика к своему состоянию и большая внушаемость галлюцинаций. До 1941 г. больной работал слесарем, после нападения на нашу страну фашистской Германии пошел добровольцем в армию, скрыв свое заболевание, и в течение полугода находился на фронте.

#### Течение хронического алкогольного галлюциноза

Течение этого заболевания отмечается большой или меньшей стабильностью. Наблюдая больных в течение многих лет, мы не могли отметить у большинства из них прогрессирования заболевания. Наоборот, при полном воздержании от алкоголя иногда с годами наблюдалось некоторое ослабление симптоматики, никогда, однако, не доходившее до степени явного затухания. В ряде слу-



чаев даже можно было говорить об относительном выздоровлении. Обычно отмечается временное обострение симптоматики, зависящее от алкогольных эксцессов, причем эти обострения напоминают собой по клинической картине острый период болезни.

Значительные особенности представляет собой течение хронического галлюциноза у дебилов. Вследствие интеллектуальной недостаточности больные в самом начале заболевания, равно как и в дальнейшем, не в состоянии критически отнестись к своему заболеванию и хотя бы в некоторой мере отличить галлюцинаторные голоса от реальных. Бред в этих случаях выражен резче и не поддается коррекции.

Аффективное отношение больных к бредовой ситуации выражено значительно резче, чем во всех остальных случаях. Галлюцинаторные переживания и связанный с ними стойкий аффективно окрашенный бред больше, чем во всех других случаях, отражаются на поведении больных, которые в связи с этим могут быть опасными для себя и окружающих. Такие больные являются постоянными обитателями психиатрических больниц.

Несколько отличаются по течению от других форм параноидные формы хронического алкогольного галлюциноза. Структура бреда носит более сложный характер. Наряду с интерпретативными элементами, основывающимися полностью на голосах, имеются и элементы бредообразования первичного характера с диффузными идеями отношения и преследования, чуждые подавляющему большинству других форм такого заболевания. Отмечается значительная тенденция к систематизации бреда. По всем этим показателям больные могут напоминать больных некоторыми параноидными формами шизофрении. Однако и здесь интерпретативный элемент выражен достаточно ясно. Бредообразование при всей сложности его отличается относительной понятностью и близостью к жизни. Наличие рудимента критики, известная, хотя далеко недостаточная, возможность коррекции отмечаются даже в этих случаях.

Характерно, что и здесь бред мало сказывается на поведении больных. Личность в основном остается малоизмененной. У большинства больных хроническим алкогольным галлюцинозом отмечается нерезко выраженное алкогольное изменение личности: чрезмерная лабильность и подвижность эмоциональной сферы и внешних



се психомоторных проявлений, некоторая поверхность суждений, алкогольный юмор и пр. Однако более серьезных признаков алкогольной деградации у больных не наблюдается. Больные даже спустя многие годы после начала заболевания не обнаруживают сколько-нибудь выраженных признаков понижения интеллекта.

Однако в ряде случаев отмечаются явления алкогольной деградации в виде грубости, моральной тупости, упадка работоспособности и т. п. Иногда, несмотря на относительную сохранность формальных функций, у больных обнаруживается некоторое снижение психической активности. Последнее, по нашему мнению, обусловлено не только непосредственно деструктивным процессом, сколько причинами психологического порядка. Психика этих больных носит на себе отпечаток непрерывной фиксации внимания на объектах галлюцинаторного мира.

Доминирующее переживание больных — непрерывная борьба с голосами и тревожными мыслями, возникающими в связи с устрашающими, угрожающими или насмешливыми голосами, что придает определенную окраску аффективной стороне личности больного. Все остальное нередко уходит на задний план. Следовательно, психика больных характеризуется теми дефектами, которые неизменно возникают на почве односторонней направленности сознания на определенный круг явлений, имеющих отношение только к аффективной стороне личности больного.

Такого рода направленность не может не привести к некоторому психическому оскудению, выраженному в понижении реактивности в отношении объектов реального мира и особенно психической активности в ее обычных проявлениях. Вырастающее на этой почве некоторое ослабление психических функций, следовательно, носит отчасти вторичный характер.

Крепелин и Ланге считали, что при полном воздержании от алкоголя болезненные явления ослабевают и в конце концов остается просто алкогольное слабоумие, при котором в значительной степени суживается умственный кругозор, способность суждения, теряется умственная живость, отмечаются недостаток чувства ответственности, чуткости и недостаточно глубокое отношение к жизненным явлениям, теряется выдержка, моральная устойчивость, самостоятельность.



Из последних работ, касающихся исхода хронического алкогольного галлюциноза, заслуживает внимания обстоятельная работа Benedetti (1952), который при хронически протекающих алкогольных галлюцинозах отмечал развитие двух типичных конечных состояний: приблизительно у половины больных наблюдается картина тяжелой органической деменции, у другой половины возникает хронический шизофренный психоз параноидного характера.

Однако такого исхода у наших больных мы не отмечали. Ни в одном из наблюдаемых нами случаях хронические алкогольные галлюцинозы не заканчивались грубыми изменениями психики в виде деменции, корсаковского психоза или шизофренного процесса.

### Дифференциальный диагноз

При дифференциальном диагнозе следует прежде всего учитывать анамнез, возникновение заболевания из острых алкогольных психозов (острый алкогольный галлюциноз, белая горячка, атипичные алкогольные психозы), а также некоторые психопатологические особенности хронического алкогольного галлюциноза.

Это заболевание в первую очередь необходимо отличать от шизофрении, так как его симптоматика в некоторых случаях схожа с шизофренической. У большинства наших больных даже довольно опытные психиатры ставили диагноз шизофрении и соответственно лечили их без всякого успеха. От шизофрении хронический алкогольный галлюциноз отличается прежде всего тем, что слуховые галлюцинации при нем носят характер почти непрерывного наплыва.

На характер галлюцинаций при галлюцинозе влияют внешние акустические раздражители, а также раздражители, идущие из организма больного, в частности от слухового аппарата. Содержание слуховых галлюцинаций больным можно внушать. Галлюцинации связаны с реальной действительностью, они понятны, просты по содержанию, часто носят угрожающий характер с насмешливо-юмористической окраской. Элементы бредовых идей воздействия могут наблюдаться и при алкогольных галлюцинозах (особенно в не совсем устоявшихся хронических стадиях), но эти бредовые идеи эластичны и поддаются до известной меры коррекции.

При алк  
изменения  
щему. Пов  
резко выр  
тественным  
ную живо  
Настроени  
няниц см  
ем. Характ  
ной больн  
вижностью  
ные сохра  
отграничит  
шизофрени  
Некотор  
чаях дифф  
люциноза  
фалита, пр  
могут набл  
кинсонизма  
ма, в осно  
лежат на  
дрожание,  
брадикинез  
дение ассо  
моторики,  
ния), глав  
рах,— дает  
граничить  
лита от хр  
котором со  
фалита нев  
Однако н  
галлюцинат  
ся ряд псих  
воляют отл  
гольного га  
психический  
Одним из в  
та М. О. Гу  
в сторону у  
фектов. Отм  
тивности в  
ности к отр  
и. в Стрель



При алкогольных галлюцинозах отсутствуют глубокие изменения личности больных, их отношения к окружающему. Поведение больных, несмотря на наличие подчас резко выраженных бредовых идей, представляется естественным и понятным. Больные сохраняют умственную живость, они доступны, легко вступают в контакт. Настроение у них неустойчивое. Вселая беззаботность пьяниц сменяется тревожным, подавленным настроением. Характерен алкогольный фон психики со свойственной больным алкоголизмом необычной живостью и подвижностью аффективной и психомоторной сферы. Больные сохраняют трудоспособность. Все это позволяет отграничить хронический алкогольный галлюциноз от шизофрении.

Некоторые трудности представляет в отдельных случаях дифференциация хронического алкогольного галлюциноза и галлюцинаторно-параноидной формы энцефалита, при которой, по данным М. О. Гуревич (1949), могут наблюдаться слабо выраженные симптомы паркинсонизма. Синдром энцефалитического паркинсонизма, в основе которого, по описанию М. С. Маргулиса, лежат нарушения тонуса мускулатуры — гипертония, дрожание, замедление произвольно-двигательных актов, брадикинезия, нарастающая до степени акинеза, выпадение ассоциированных движений (синергий), бедность моторики, заторможение психических актов (брадифрения), главным образом в волевом и аффективной сферах, — дает возможность без больших затруднений отграничить галлюцинаторно-параноидную форму энцефалита от хронического алкогольного галлюциноза, при котором совершенно отсутствует характерная для энцефалита неврологическая симптоматика.

Однако и при полном отсутствии паркинсонизма при галлюцинаторно-параноидной форме энцефалита имеется ряд психопатологических особенностей, которые позволяют отличать это заболевание от хронического алкогольного галлюциноза. Прежде всего нужно учитывать психический фон, на котором развивается заболевание. Одним из важных симптомов эпидемического энцефалита М. О. Гуревич считает нарушение аффективности как в сторону угасания, так и в сторону расторможения аффектов. Отмечаются патологические изменения аффективности в сторону вязкости, монотонности, неспособности к отреагированному переключению, — явления так



называемого аффективного застоя. Больной длительно находится в однообразном аффективном состоянии, например непрерывно плачет и жалуется, или обнаруживает длительную злобность, не объяснимую внешними моментами, или столь же необоснованную монотонную эйфорию.

Наряду с характерным психическим фоном, довольно своеобразна и сама по себе клиника галлюцинаторно-параноидной формы энцефалита. Галлюцинаторные явления, похожие на сновидные переживания, достигают наибольшей интенсивности в ночное время в связи с нарушением сна. При этих, так называемых онейроидных, переживаниях больным представляются сложные фантастические картины, в которые влетаются иллюзорные восприятия действительности. Днем эти переживания слабо выражены или совершенно отсутствуют. Однако критики у больных к своему заболеванию нет и ночной бред служит у них источником для образования более или менее стойких бредовых идей преследования, одержимости, режес величия. В некоторых случаях бред по своей чудовищности и нелепости напоминает бред паралитиков. У больных отмечается различная по степени выраженности дементность.

В некоторых случаях преобладают кинестетические, зрительные и реже слуховые галлюцинации, бред при этом бывает мало выражен. В других случаях отмечаются резко выраженные бредовые идеи параноидного характера. Бред вытекает не из онейроидных переживаний, а из неправильного толкования больным окружающего при ясном сознании.

При хронических алкогольных галлюцинозах мы имеем совершенно иной психический фон — алкогольные изменения, выражающиеся в необычной живости и подвижности аффективной и психомоторной сферы. Основным симптомом хронического алкогольного галлюциноза является почти беспрестанный наплыв слуховых галлюцинаций, не зависящий от времени суток. Бред даже при параноидных формах алкогольного галлюциноза отличается сравнительной мягкостью и волнообразно появляющимися элементами критики. Дементность у этих больных обычно отсутствует.

Все изложенное выше дает возможность отграничить хронические алкогольные галлюцинозы от галлюцинаторно-параноидных форм энцефалита.

Нак  
алкого  
ских п  
лечен  
вестно  
шого  
заболе  
ренциа  
зом П  
ный га  
Сиф  
и имее  
галлю  
следов  
сят по  
ругате  
ним, из  
ступки  
сифили  
Они по  
весие  
сущест  
органи  
них.  
Иног  
формно  
вия. В  
ские со  
длитель  
и харак  
гольных  
при раз  
Преж  
психиче  
лезней.  
со слух  
гие при  
повыше  
мы, раз  
ции на  
шение  
логичес  
жидкост  
жены).



Наконец, следует дифференцировать хронический алкогольный галлюциноз от других экзогенно-органических галлюцинозов (сифилитические галлюцинозы при леченом прогрессивном параличе) и галлюцинозы неизвестной этиологии. Несмотря на трудности ввиду большого сходства симптоматики, все же разграничение этих заболеваний возможно. Представляется важным дифференциальная диагностика с сифилитическим галлюцинозом Плаута, который во многом напоминает алкогольный галлюциноз.

Сифилитический галлюциноз развивается постепенно и имеет медленное течение. На первый план выступают галлюцинации и бредовые идеи, главным образом преследования. Больной слышит голоса, которые произносятся по его адресу угрозы, брань, самые непристойные ругательства, осуждают его действия, издеваются над ним, извращают самым возмутительным образом его поступки и мысли. Отношение к галлюцинациям у больных сифилитическим галлюцинозом в общем критическое. Они понимают, что они больны, но иногда теряют равновесие и начинают интерпретировать голоса, допуская существование каких-то злонамеренных лиц или целых организаций преступников, что-то замышляющих против них.

Иногда картина болезни принимает форму шизоформного синдрома с бредом преследования и воздействия. В клинике болезни могут наблюдаться эпизодические состояния возбуждения и спутанности, нередко — длительные ремиссии. Наплыв слуховых галлюцинаций и характерное содержание их очень напоминают алкогольный галлюциноз. Все это и представляет трудность при разграничении этих двух заболеваний.

Прежде всего следует учитывать анамнез и основной психический фон, характерный для каждой из этих болезней. В случаях сифилитического галлюциноза наряду со слуховыми галлюцинациями нередко имеются и другие признаки сифилиса мозга, а именно: головная боль, повышенная утомляемость, намеки на очаговые симптомы, разница в зрачках (неравномерность, вялость реакции на свет), неравномерность иннервации лица, повышение сухожильных рефлексов, положительные серологические реакции в крови или в спинномозговой жидкости (правда, последние не всегда бывают выражены).



Подобная же картина может встречаться при лечении малярией прогрессивного паралича. Галлюцинации в этом случае не представляют большой редкости.

В отличие от сифилитических галлюцинозов при алкогольных галлюцинозах в анамнезе имеется хроническая интоксикация алкоголем, одна или несколько алкогольных психотических вспышек, а также характерные изменения психики, свойственные алкоголикам, выражающиеся в необычайной живости и подвижности аффективной и психомоторной сферы, алкогольном юморе и т. п. Отсутствуют намеки на очаговые явления. Серологические исследования дают отрицательный результат.

При галлюцинозах неизвестной этиологии мы встречаемся с аналогичными картинами. В этих случаях, однако, обращает на себя внимание то обстоятельство, что нередко, помимо ярких голосов, очень мало или совсем не отличающихся от реальных, наблюдаются псевдогаллюцинации, внушенные, чуждые мысли и др. Здесь может встречаться вся гамма мыслимых для вербального галлюциноза, для синдрома автоматизма психопатологических переходов и оттенков.

При хроническом алкогольном галлюцинозе, как мы видели, такое психопатологическое богатство встречается реже, голоса мало отличаются от реальных голосов, от реальной действительности. Кроме того, при галлюцинозах неизвестной этиологии галлюцинации больше влияют на поведение больных, чем при алкогольных галлюцинозах. При хроническом алкогольном галлюцинозе галлюцинаторные переживания отличаются большей сценичностью и жизненной яркостью, меньшей отвлеченностью. Кроме того, поразительно высокая внушаемость содержания слуховых, обонятельных и осязательных галлюцинаций особенно характерна для хронических алкогольных галлюцинозов.

#### Трудоспособность и социальная приспособляемость больных

Большой интерес представляет состояние трудоспособности больных. Из 75 изученных нами больных 51 больной не порывал связи с производством и продолжал выполнять свою прежнюю работу, оставаясь в той же должности. Лишь 24 из них были несколько понижены в должности. Например, один больной до болезни

рабо  
бол  
ност  
дом  
на  
галл  
Бол  
цера  
дивш  
рова  
Л. и  
нице  
нико  
Дв  
легки  
вой к

Ноз  
галлю  
дован  
вполн  
основ  
мыкак  
лин и  
зы и,  
имеют  
автор  
ищут  
склонн  
зе заб  
или бл  
осторо  
второй  
зицию  
конец,  
заболе  
Блей  
не мене  
алкогол  
рожно.  
вопрос,



работал прокатчиком, а заболел, стал сторожем. Другой больной занимал административно-хозяйственную должность, а после заболевания перешел на работу продавцом. Двое больных скрыли свое заболевание и пошли на фронт добровольцами. Один больной, уже страдая галлюцинозом, 4 года (1914—1917) провел на фронте. Болезнь ему не помешала занимать должность унтер-офицера старой армии. Не работали лишь 9 больных, находившиеся на инвалидности и время от времени стационарировавшиеся в психиатрические больницы. Двое больных, Л. и А., находясь на излечении в психиатрической больнице, работали там — один полотером, другой — истопником.

Двое наших больных умерло, один от туберкулеза легких, другой от отравления препаратами барбитуровой кислоты.

#### Нозологическая сущность хронического алкогольного галлюциноза

Нозологическая сущность хронических алкогольных галлюцинозов, несмотря на большое количество исследований, посвященных этому вопросу, до сих пор еще не вполне ясна. В современной литературе существуют в основном две противоположных точки зрения и ряд примыкающих к ним. Одни авторы (Нассе, Вернике, Крепелин и др.) считают, что хронические алкогольные психозы и, в частности, хронический алкогольный галлюциноз имеют чисто алкогольную этиологию. Большинство же авторов (Stöcker и др.) основную причину заболевания ищут в эндогенных факторах. В частности, эти авторы склонны видеть в хроническом алкогольном галлюцинозе заболевание, имеющее в своей основе шизофрению или близкое к ней. Ряд авторов высказываются более осторожно, приближаясь в своих взглядах к первой или второй группе авторов, или занимая промежуточную позицию (С. Г. Жислин, Chotzen, Schroeder, Benedetti). Наконец, совершенно с особых позиций рассматривают это заболевание французские психиатры.

Блейлер, считавший, что среди алкоголиков имеется не менее 10% шизофреников, в отношении хронического алкогольного галлюциноза высказывается более осторожно. В своем руководстве по психиатрии он писал, что вопрос, могут ли остаться бредовые идеи и галлюцинации



в хронической форме, не выяснен. По крайней мере это наблюдается очень редко, за исключением тех случаев, когда раньше был паранойд или вообще имеется (скрытая) шизофрения. Что касается острого алкогольного галлюциноза, то у Блейлера не возникает сомнения в его чисто алкогольной этиологии.

Graeter вскрывал шедшие под маской алкоголизма шизофренические процессы (гебефрения, кататония, паранойдная форма), однако он никогда не утверждал, что острые галлюцинозы являются не чем иным, как шизофренией.

Шредер высказывается осторожно. То, что отдельные авторы называют «алкогольным», говорит он, в основном зависит от тех требований, которые они предъявляют к названию «алкогольный». Если встать на ту точку зрения, как это делают сознательно ряд авторов, что пока можно и должно пренебречь тем, чтобы провести границу между алкогольно обусловленным заболеванием, с одной стороны, и между заболеванием, лишь предположительно стоящим в связи с алкоголем, тогда область хронической алкогольной паранойи со всем, что к ней относится, будет очень широкой, но тогда вряд ли будут какие-либо паранойческие болезненные формы, которые в том или ином случае не могут быть причислены к алкогольным психозам.

Шредер считает, что если строго придерживаться диагностики острого алкогольного галлюциноза, границы которого толкуются различными авторами, то более широко, то более узко, возникновение хронической картины и дальнейшее хроническое развитие из острого галлюциноза будут относиться к большим редкостям. Чем шире рассматривать понятие алкогольного галлюциноза, тем чаще будут выделяться хронические формы его течения. Это дает возможность заключить, что к чистому алкогольному галлюцинозу часто относят не принадлежащие к нему заболевания с неблагоприятным исходом. Это те случаи, которые могут давать впечатление прогрессивности. Шредер предостерегает, что симптомокомплекс галлюциноза, то более острого, то более хронического, нередко встречается при хронических психозах самой разнообразной природы, которые не имеют ничего общего с алкоголизмом.

Как видно из высказываний Schroeder, он не отрицает существования алкогольных галлюцинозов, но счита-



ет их крайне редким заболеванием. Осторожность в этом вопросе такого тонкого клинициста, как Шредер, вполне законна и понятна нам, так как автор, по-видимому, не располагал более или менее значительным собственным материалом, а оперировал лишь литературными данными. Все это и отразилось на взглядах автора.

Polisch в двух третях случаев острого алкогольного галлюциноза, катамнестически им прослеженных, находил нерезко выраженную шизофреническую деградацию, а в остальных случаях — отягощение шизофренией и наличие психопатических черт, он придерживается того мнения, что предрасположение к шизофрении в хронических случаях всегда налично. Из 10 больных острым алкогольным галлюцинозом, изученных Polisch, у 7 оказалось предрасположение к шизофрении, выражавшееся в неуживчивости, неустойчивости, нервозности, асоциальном образе жизни. У остальных больных не было исключено патологическое предрасположение. В 2 случаях было доказано предрасположение к шизофрении.

По мнению Polisch, без индивидуальной склонности не бывает и галлюциноза. С другой стороны, у него создалось впечатление, что у некоторых больных не возникла бы шизофрения, если бы у них отсутствовал хронический алкоголизм.

Однако и работа Polisch недостаточно убедительна. Описываемые им аномальные черты (непостоянный образ жизни, неустойчивость, нервозность, асоциальный образ жизни и т. п.) могут вытекать из одного хронического алкоголизма. Во-вторых, алкогольный галлюциноз встречается настолько часто, что его случайное совпадение с шизофренией вполне возможно, как не исключена и возможность сочетания шизофрении и хронического алкоголизма, в частности у больных, перенесших острый алкогольный галлюциноз. В-третьих, материал Polisch настолько мал (всего 10 случаев), что вряд ли он позволяет делать такого рода выводы.

Представители школы Блейлера со сторонником крайних взглядов Вольфенсбергером считают, что в генезе алкогольного галлюциноза имеет место шизофренический процесс. Вольфенсбергер описывает 15 случаев острого алкогольного галлюциноза в комбинации с шизофренией и приходит к выводу, что по крайней мере преобладающее большинство случаев алкогольного бреда можно воспринимать как картину симптомов, а именно как



реакцию шизофренного мозга на определенный вид алкогольного отравления. Однако автор признает, что его материал слишком мал, чтобы показать, что и не шизофреники могут заболеть алкогольным галлюцинозом.

Трактуя острый алкогольный галлюциноз как реакцию шизофренного мозга на алкоголь, Вольфенсбергер не может привести достаточно убедительные доводы в пользу данного взгляда. Он совершенно не объясняет причины возникновения острого алкогольного галлюциноза как своеобразного синдрома. Кратковременно протекающий алкогольный галлюциноз со своеобразной симптоматикой не совсем вяжется с картиной шизофрении.

Попытка Вольфенсбергера включить в рамки шизофрении и алкогольный галлюциноз объясняется существовавшей в то время и еще ныне не изжитой тенденцией к расширению рамок шизофрении со включением в нее заболеваний ничего общего, кроме некоторого сходства клинической симптоматики, с ней не имеющих.

Вольфенсбергер был уверен, что существуют шизофрении, которые после кратковременной вспышки могут бесследно исчезнуть, и никаких доказательств в пользу такой шизофрении впоследствии нельзя будет привести.

Близко к школе Блейлера примыкают Bostroem и Meggendorfer. Bostroem стоит на той точке зрения, что сифилис и алкоголь имеют способность вызывать галлюцинации, если центральная нервная система склонна к подобного рода реакции, то же самое можно сказать и о «предрасположении к шизофрении». Bostroem думает, что при люетическом галлюцинозе речь идет о «принципиально очень похожем, если не совпадающем, механизме». Он указывает в таких случаях на алкоголь как на провоцирующий фактор шизофренического предрасположения.

Подобного же взгляда придерживается и Meggendorfer. Он рассматривает алкогольный галлюциноз как реакцию шизофренного мозга на определенный вид алкогольного отравления. Gruber описывает 20 больных галлюцинозом, из которых 6 больных впоследствии заболели типичной шизофренией. Автор различает две формы алкогольного галлюциноза: 1) форму, при которой выступает только алкогольный момент и которую нужно рассматривать как акустическую противоположность белой горячке; 2) форму, при которой наряду с алкоголь-



ным моментом различается еще и шизофренический, когда галлюцинаторные симптомы принимают шизофреническую окраску или же присоединяется шизофренический симптомокомплекс. Эта форма часто переходит в типичную шизофрению, в которой не проявляются большие галлюцинаторные синдромы.

Gruber также приходит к выводу, что нельзя точно определить, является ли алкогольный галлюциноз чисто алкогольным заболеванием или же особой формой реакции на алкогольное отравление у больного с шизофреническим предрасположением, которое и лежит в его основе.

Оригинальный и, с нашей точки зрения, правильный взгляд на нозологическую сущность алкогольных галлюцинозов высказывает С. Г. Жислин, который считает, что как острый, так и хронический алкогольный галлюциноз есть самостоятельный синдром, сохраняющий свою психопатологическую структуру и клиническое своеобразие независимо от того, возник ли он на шизофренической или на нешизофренической почве. Острый алкогольный галлюциноз может иметь место и при шизофрении и без нее. То же относится и к хроническому алкогольному галлюцинозу с той лишь разницей, что здесь шизофреническая почва может встречаться чаще, чем при остром алкогольном галлюцинозе. В основном диагностический вопрос и при остром и при хроническом алкогольном галлюцинозе никогда не должен формулироваться альтернативно (т. е. шизофрения или галлюциноз?), так как наличие алкогольного галлюциноза не противоречит тому, что в отдельных случаях он возникает на базе шизофренического процесса.

Э. Крепелин, бесспорно признавая существование алкогольного галлюциноза, подробно останавливался лишь на его параноидной форме. Сделав подробный клинический разбор и приведя аргументы за и против, Крепелин подчеркивает, что крайне трудно бывает отличить параноидную форму шизофрении от хронического алкогольного галлюциноза.

В качестве критерия для отграничения алкогольного галлюциноза от шизофрении, автор наряду со своеобразными психическими особенностями у больных параноидной формой алкогольного галлюциноза учитывал их исходное состояние. Ни у одного из 63 больных галлюцинозом (даже параноидной формой) не наблюдалось



характерного шизофренического слабоумия. Не отмечают Э. Крепелин и особой отягощенной шизофренической наследственности у своих больных. Такой выдающийся психиатр, как Э. Крепелин, впервые клинически объединивший шизофрению в группу *dementia praecox*, сам на основе своего многолетнего опыта и катамнестического наблюдения над больными, базируясь в основном на исходных состояниях, приходит к правильному убеждению, о принадлежности хронических алкогольных галлюцинозов не к шизофрении, а к группе алкогольных заболеваний, хотя и не исключает возможности наличия шизофрении у части пьяниц.

Почти аналогичной точки зрения придерживается и Витске. Он также указывает, что больной хроническим алкогольным галлюцинозом мало реагирует на свой бред и при этом бред не отражается на поведении больных. Имеются те же элементы деградации и психической слабости, которые отмечаются во всех случаях хронического алкоголизма. Из этого можно понять, что Витске относит хронические алкогольные галлюцинозы к хроническим алкогольным психозам.

Точки зрения Э. Крепелина придерживается и Nothos, который видит причину хронического алкогольного галлюциноза не в непосредственном алкогольном отравлении, а в метаалкогольных нарушениях, особенность которых нам еще не известна. Автор тоже указывает на трудность отграничения шизофрении от хронического алкогольного галлюциноза.

Большую роль в патогенезе хронического алкогольного галлюциноза Chotzen отводит дегенеративной почве и комбинации ее с истерией или атеросклерозом. В связи с этим он различает «комплицированную» и чистую формы заболевания. Автор подчеркивает, что если у хронического алкоголика находят нетипичную картину болезни, то нельзя сказать, что психоз не вызван алкоголем, предполагая, что и второстепенные дегенеративные явления в хронических случаях участвуют в изменении картины симптомов. Chotzen описывает один случай хронического алкогольного галлюциноза в комбинации с атеросклерозом мозга; последнему он отводит решающую роль в развитии заболевания. Это утверждение не соответствует действительности. Атеросклероз сосудов мозга мог играть не решающую, а лишь вспомогательную роль в цепи патогенетических факторов.



Случаи хронических алкогольных психозов, протекающие нетипично, Chotzen рассматривал как комбинацию различного рода симптомов, причем он не исключал, что хроническая форма заболевания вытекает из явно алкогольных психозов. Автор неправильно считал, что если при остром галлюцинозе симптомокомплекс отклоняется от типичной картины, то это психозы не чисто алкогольные, а очень сложные, неясные хронические психозы.

Совершенно с других позиций рассматривают хронические галлюцинозы французские авторы. Этот вопрос особенно привлек внимание французских психиатров в начале текущего столетия. Определение «хронические галлюцинаторные психозы» было введено Жильбер-Балле. Он указывал на применение этого термина Дюпре (1911). Жильбер-Балле рассматривает только галлюцинаторный бред, указывая, что бред интерпретации и бред толкования нужно не смешивать.

Для французской школы психиатров характерно то, что все ее представители при некотором различии в их взглядах признают самостоятельное существование галлюцинозов, галлюцинаторных психозов как отдельной нозологической формы, не имеющей отношения к шизофрении. Учение французских авторов в основном сводится к следующему. Хронический галлюцинаторный бред — это психоз, характеризующийся более или менее быстрым и прогрессирующим развитием, психическим сенсорно-чувствительным и двигательным автоматизмом на базе общей параноидной конституции. Психоз проявляется главным образом преобладающими словесными галлюцинациями, психическими и слуховыми, к которым обычно присоединяются галлюцинации общей чувственной сферы; он характеризуется возникновением различных бредовых идей (иногда только рудиментарных), чаще всего идей преследования, долгой сохранностью психических способностей.

К этим основным симптомам присоединяются добавочные, приобретающие иногда некоторое значение. Галлюцинации распространяются на все чувства восприятия, так же как на общую чувствительность, в том числе мышечное чувство. Вербально-слуховые галлюцинации, а также психические, а иногда и телесные галлюцинации, играют главную роль. Наоборот, зрительные галлюцинации редки, за исключением некоторых форм мистического бреда, а также бреда воздействия.



По истечении нескольких лет различной интенсивности сенсорных расстройств психическая активность уменьшается: бред фиксируется в нескольких стереотипных формулах. Больной принимает неменяющееся положение тела. Он повторяет до бесконечности одни и те же жесты и гримасы. Эти стереотипы, мотивированные при своем возникновении соображениями самозащиты, впоследствии становятся автоматическими и теряют всякий смысл.

### Этиопатогенез

Многие авторы усматривают в основе хронического алкогольного галлюциноза шизофренное предрасположение или шизофрению (шизофреническая наследственность и др.).

В частности, ряд авторов считают алкогольный галлюциноз шизофренией или заболеванием, близким к ней (Stesker, Polisch, Woltensberg), алкоголизм в этих случаях, по их мнению, является лишь пусковым механизмом. Этими вопросами занимались Bieuler и его ученики, в частности Benedetti. Из 113 больных алкогольным галлюцинозом, по данным Benedetti, 90 выздоровели, а у 23 больных процесс перешел в хронический; у 10 из них развилось органическое слабоумие, а 13 оказались больными шизофренией.

Наследственная отягощенность шизофренией оказалась в восходящих поколениях более низкой, чем у больных шизофренией, хотя несколько ниже средней. Benedetti неправильно относит алкогольный галлюциноз к органическим заболеваниям. По его мнению, конституциональные особенности больных алкогольным галлюцинозом следующие: телесно имеется родство с пикнической внешностью, существенно преобладают синтонные циклоиды над шизотимиками. Частота шизофрении среди близких родственников, больных алкогольным галлюцинозом, значительно меньше, чем среди родственников, больных шизофренией, но несколько больше, чем среди родственников хронических алкоголиков или делирантов. Хронический алкоголизм среди родственников этих больных, по сравнению со средним населением, встречается чаще, аналогично тому, как это отмечается среди родственников больных хроническим алкоголизмом и белой горячкой. Алкогольные галлюцинозы среди родственников этих лиц будто бы имеют место чаще, чем сре-



ди родственников «чистых алкоголиков», среди родственников галлюцинантов возникает значительно меньше делириев, чем среди родственников больных белой горячкой. Benedetti делает вывод, что семейное предрасположение может играть известную роль в возникновении алкогольного галлюциноза.

Мы, имея гораздо большее количество наблюдений, не можем подтвердить этих концепций Benedetti и др. Из 1400 больных алкогольным галлюцинозом лишь у 75 (5,3%) отмечалось хроническое течение заболевания, а 1325 больных выздоровели без каких-либо нарушений, которые могли бы даже в какой-то мере указывать на шизофренические изменения личности. Наследственная отягощенность отмечалась лишь у 23 из 75 больных хроническим алкогольным галлюцинозом; первое место занимала алкогольная наследственность (20 больных), у 3 больных близкие родственники были дебилами, у 3 — страдали симптоматической эпилепсией и лишь у 2 больных была шизофреническая наследственность.

Нельзя также согласиться с тем, что эти лица относятся к какой-то определенной конституциональной группе. Среди таких больных встречаются лица с разным складом характера и разнообразными типологическими особенностями, которые хроническая интоксикация алкоголем лишь в известной мере нивелирует.

У всех наших больных отмечалась длительная алкогольная интоксикация. Злоупотребляли алкоголем 1—2 года 4 больных, 3—5 лет — 6, 6—10 лет — 28, 11—15 лет — 10, 16—20 лет — 11, 21 год и больше — 16 больных. Следовательно, подавляющее число больных злоупотребляло алкоголем свыше 10 лет, хотя имелись больные и с меньшими сроками злоупотребления алкоголем. Употреблялись сравнительно большие дозы алкоголя от 0,5 до 1,5 л водки в день, причем некоторые больные злоупотребляли суррогатами алкоголя (лак, политура, денатурированный спирт и т. п.). Почти у всех больных отмечалась амнестическая форма опьянения и некоторое снижение толерантности к алкоголю. Наряду с этим у 42 (50,6%) больных было нарушено окисление алкоголя в крови. Один или несколько раз болели острым алкогольным психозом 42 больных (50,6%).

Инфекционные заболевания в анамнезе встретились у 33 больных, эпилепсия — у 2 больных.



Среди экзогенных вредностей после алкоголя первое место занимала закрытая травма головы (у 24 из 75 больных). Травма головы, как правило, сопровождалась потерей сознания и легкими явлениями сотрясения или контузии мозга. Характерно, что травма головы у всех больных протекала доброкачественно, давая лишь общечеребральную, а не локальную симптоматику. В качестве резидуальных явлений травмы у некоторых больных наблюдались лишь сосудисто-вегетативные нарушения. В 2 случаях отмечалась астенизация личности.

Однако, несмотря на отсутствие поддающихся объективному исследованию посттравматических поражений центральной нервной системы, травму головы следует признать одним из серьезных патогенетических факторов, способствующих развитию хронических алкогольных галлюцинозов. Наличие в анамнезе у больного острым алкогольным галлюцинозом травмы головы должно насторожить врача в отношении возможности перехода заболевания в хроническую форму. У ряда больных мы отмечали заболевания органов слуха (у 19 из 75) в виде хронического отита с ослаблением слуха, а у 8 больных ослабление слуха возникло после контузии головы или вследствие возрастных изменений. Влияли ли на хроническое течение заболевания возрастные изменения? Возраст наших больных следующий: 20—21 год — 2 больных, 21—30 лет — 7, 31—40 лет — 23, 42—50 лет — 25, 51—60 лет — 19, 61 год и больше — 8 больных. Следовательно, заболевание начиналось в основном в возрасте от 31 года до 60 лет. Если заболевание острым алкогольным галлюцинозом начинается в возрасте старше 50 лет, то в этом случае оно гораздо чаще имеет тенденцию к переходу в хроническую форму, ибо уже нередко имеющийся атеросклероз сосудов головного мозга, а также длительная алкогольная интоксикация являются факторами, способствующими хроническому течению заболевания.

У ряда больных отмечается комбинация вредностей, действующих в одном и том же направлении.

Для иллюстрации этого приводим наблюдения.

Больной А. В 3-летнем возрасте перенес тяжелую травму головы, с 3 лет страдает воспалением среднего уха, с 17 лет злоупотребляет алкоголем.

Больной А. Злоупотребляет алкоголем 26 лет. В 1919 г. перенес малярию, перешедшую в хроническую форму. Имел две травмы че-



Больной Б. Злоупотребляет алкоголем 10 лет. Жена постоянно била по голове. Однажды был избит хулиганами. Три раза болел острым алкогольным галлюцинозом.

Больной Л. Злоупотребляет алкоголем 6 лет. В 14-летнем возрасте перенес травму черепа. Контужен, 4 дня был без сознания.

Больной Л. Злоупотреблял алкоголем 4 года. Перенес сыпной тиф и малярию.

Больной Н. Злоупотребляет алкоголем свыше 20 лет. Несколько лет болел тяжелой малярией. Перенес сыпной тиф. Контужен в голову, после этого 36 часов был без сознания.

Больной М. Злоупотребляет алкоголем 14 лет. Умственно отсталая личность. Было пищевое отравление. Перенес несколько дебютов алкогольного делирия. Страдает заболеванием почек и симптоматической эпилепсией.

Больной Л. Злоупотребляет алкоголем 14 лет. Перенес две травмы головы и воспаление среднего уха.

Больной П. Злоупотребляет алкоголем 20 лет. Перенес две тяжелые травмы головы, несколько травм головы более легких, сыпной и возвратный тифы, многократные заболевания гриппом.

Больной И. Злоупотребляет алкоголем 4 года. Страдает эпилепсией. Перенес воспаление среднего уха, приведшее к глухоте на правое ухо. В детстве неоднократно падал с лестницы, ушибал голову. Было четыре травмы головы с потерей сознания.

Больной Р. Злоупотребляет алкоголем 8 лет. Перенес три тяжелые травмы головы и одну более легкую. Не слышит на правое ухо.

Все эти факторы можно считать лишь протрагирующими. При всем многообразии патогенетических моментов решающую роль в развитии хронических алкогольных галлюцинозов играет алкоголь, ибо только он является единственным постоянным, а поэтому и обязательным фактором. Все же другие моменты, такие, как травма черепа, заболевание органов слуха, конституциональная неполноценность, умственная неполноценность, соматогении, возрастной фактор и т. п., должны учитываться лишь как добавочные патогенетические факторы, только способствующие развитию хронических алкогольных галлюцинозов, а не обуславливающие его.

Весьма интересный взгляд на патогенез вербальных галлюцинозов высказал С. Г. Жислин. Он считает, что вербальный галлюциноз, в частности алкогольный, начинается тогда, когда кровоснабжение головного мозга, до того патологически повышенное, претерпевает резкий сдвиг в сторону ухудшения в направлении относительной анемии. Свою точку зрения автор подтверждает следующими наблюдениями. Острый алкогольный галлюциноз начинается главным образом по окончании запоя, в похмельном состоянии. Он никогда не начинается в светлые промежутки (как нередко начинается бе-



лая горячка), а также во время запоя. Пока больной употребляет алкоголь, у него имеет место обязательная, вызванная алкоголем гиперемия головного мозга, которая поддерживается и усиливается продолжающимся введением в организм алкоголя. Влияние это внешне проявляется в окраске лица, гиперемии склер, гиперемии сосудов глазного дна и т. д. После прекращения приема алкоголя патологически повышенное кровоснабжение головного мозга быстро сходит на нет и сменяется обычным состоянием сосудов или, быть может, даже спазмом их. Таким образом, после прекращения запоя мозг немедленно попадает в худшие условия кровоснабжения, чем во время запоя.

Возникновение галлюцинозов из белой горячки С. Г. Жислин объясняет тем обстоятельством, что и во время белой горячки имеется мощная гиперемия сосудов головы; с окончанием белой горячки исчезает и вазопаралитическая гиперемия. Следовательно, и в данном случае головной мозг в отношении кровоснабжения быстро попадает в гораздо худшее условия, чем во время белой горячки.

С. Г. Жислин подчеркивает, что фактор кровоснабжения мозга не является главным или единственным, что алкогольный галлюциноз возникает лишь тогда, когда имеется определенный «алкогольный стаж», а не после любого алкогольного абзуса, как бы последний ни был велик. Без наличия хронического алкоголизма сдвиг в кровоснабжении мозга не играет никакой роли и не вызывает галлюциноза. С. Г. Жислин к обязательным факторам относит наличие состояния похмелья, наличие определенных конституциональных особенностей или, быть может, какого-то варианта шизофренического процесса.

При хроническом же галлюцинозе, по мнению С. Г. Жислина, вначале действуют все перечисленные факторы, а в дальнейшем, помимо них, на сцену выступают имеющиеся здесь протрагирующие факторы, не дающие возможности патологическим симптомам исчезнуть даже тогда, когда вызвавшие их причины уже частично миновали.

Точка зрения С. Г. Жислина представляет большой интерес, несмотря на некоторые ее спорные стороны. Так, например, мы не разделяем мнения С. Г. Жислина об обязательном наличии конституционального фактора, а тем более какого-то варианта шизофренического процес-



са. Его теория отчасти подтверждается терапевтически-ми мероприятиями, направленными на улучшение кровоснабжения головного мозга.

К. Я. Гринберг, исходя из теории С. Г. Жислина, применял при галлюцинозах УКВ с благоприятными результатами. УКВ улучшали кровоснабжение головного мозга, вызывали ослабление галлюциноза и полное его прекращение в течение нескольких часов. У наблюдавшихся нами больных отмечались благоприятные результаты при лечении галлюцинозов сосудорасширяющими средствами, в частности сернокислой магнезией, глюкозой, кофенином, фенамином и др. Применяя эти средства, почти во всех случаях можно отметить ослабление интенсивности или даже кратковременное исчезновение вербальных галлюцинаций.

Считалось, что нарушение обмена веществ при хронических алкогольных галлюцинозах не имеет существенного значения, вследствие этого все внимание авторов, занимающихся этим вопросом, было устремлено на поиски главным образом других факторов, в основном шизофренного, конституционального, а также атеросклероза и т. п. У изученных нами больных уровень гемоглобина в крови был снижен, отмечалось некоторое уменьшение количества эритроцитов. У большинства больных наблюдалась лейкопения, у меньшего числа больных лейкоциты были в пределах нормы или отмечался незначительный гиперлейкоцитоз. У небольшой части больных отмечались моноцитоз и увеличение количества палочкоядерных лейкоцитов.

Пигментная функция печени была нарушена у большинства больных. Уровень билирубина был повышен, причем у ряда больных содержание его в сыворотке крови почти в 2 раза превышало норму, лишь у небольшой части больных количество билирубина держалось у высоких границ нормы или было нормальным.

Уровень калия в сыворотке крови в основном был несколько повышен. Понижение уровня кальция в сыворотке крови отмечалось главным образом у больных параноидной формой галлюциноза. У большинства из них содержание кальция было в пределах нормы. Содержание хлоридов в сыворотке крови было пониженным или нормальным.

Количество сахара в крови больных колебалось в значительных границах. Изучая суточные колебания са-



хара в крови, можно убедиться в том, что однократное или даже повторное исследование сахара в крови не дает ясного представления о его количественном содержании и динамике. Часто за ширмой кажущегося благополучия удается вскрыть те патологические колебания, которые не попадают в поле зрения, если ограничиваться однократным исследованием сахара.

Проводя исследование сахара через короткие промежутки времени (каждые 2 часа) в течение суток, мы получали более или менее точную картину его содержания в крови. Размах колебаний содержания сахара от 66 до 167 мг<sup>0</sup>/100. Максимальное содержание сахара в крови отмечалось между 14 и 16 часами, т. е. после обеда, который в клинике был в 13 часов. Минимальное содержание сахара наблюдалось между 2 и 10 часами. Несмотря на то что в 7 часов утра больным давался завтрак, количество сахара в крови у них, за исключением нескольких больных, не увеличивалось. Значительные колебания уровня сахара в крови, видимо, зависели в известной мере от состояния аффективной сферы больных. В ночное время в тишине у больных усиливались слуховые галлюцинации и возникал аффект страха. В дневное время страх обычно резко ослабевал или отсутствовал, параллельно с этим в ночные и утренние часы отмечалось наиболее низкое количество сахара в крови.

Нарушения в обмене веществ у этих больных напоминают собой таковые при остром алкогольном галлюцинозе и хроническом алкоголизме, что сближает хронический алкогольный галлюциноз с другими алкогольными заболеваниями и лишний раз подтверждает его принадлежность к этой группе заболеваний.

Исследование высшей нервной деятельности у больных хроническим алкогольным галлюцинозом показало, что у них отмечаются ослабление как раздражительного, так и тормозного процессов, фазовые явления в первой сигнальной системе (уравнительная и парадоксальная фазы), а также значительные нарушения во второй сигнальной системе.

При словесном эксперименте, а также в процессе исследования нейродинамики, сопровождавшейся речевым отчетом больных во время наплыва вербальных галлюцинаций, замыкательная деятельность мозговой коры у них была нарушена. Выработка условной реакции на непосредственный раздражитель с помощью ре-



чевого подкрепления крайне замедлена, а подчас без применения словесной инструкции делается невозможной. При замене непосредственного условного раздражителя его словесным обозначением, передачи возбуждения из первой сигнальной системы во вторую сигнальную систему вследствие торможения (отрицательной индукции) в первой сигнальной системе обычно не наблюдается. Если во время исследования отсутствуют галлюцинации, то передача возбуждения из первой сигнальной системы во вторую может иметь место, так как мозговая кора в это время свободна от отрицательной индукции.

При ассоциативном эксперименте у больных отмечалось несколько видов речевых ответов. В тех случаях, когда галлюцинации при исследовании делались тише и более отдаленными, ответные речевые реакции у больных значительно не отличались от таковых у здоровых лиц.

При наплыве вербальных галлюцинаций обнаруживались патологические нарушения, ибо словесный эксперимент всегда вызывал резкое усиление «голосов»; наряду с собственным ответом больного имели место еще и так называемые галлюцинаторные ответы. Например, слово «трава» вызвало собственную ответную речевую реакцию больного: «трава зеленая», а «голоса» подсказали еще: «сухая», «скошенная»; на слово «врач» больной дал собственный ответ: «хороший, он тебя в Столбовую пошлет». На конфликтное для одного больного слово «жена», которое у него было связано с патодинамической структурой (недавно у этого больного умерла жена и он часто слышал ее голос) возникло торможение ответной речевой реакции. Он не отвечал. Однако вербальные галлюцинации усилились, появилось много голосов, кричавших: «Не можем отвечать, нам трудно». Причем довольно продолжительное время голоса бранили и упрекали его за жену.

Застревание, торможение ответных реакций может служить указанием на некоторую инертность, застойность раздражительного процесса во второй сигнальной системе. Нередко ответные реакции носили эхоталлический характер.

Все эти данные подтверждают концепцию А. Г. Иванова-Смоленского, который, следуя И. П. Павлову, считает, что при вербальных галлюцинациях местное патологическое возбуждение в мозговой коре сосредото-



вается в символических корковых проекциях—во второй сигнальной системе и галлюцинации при этом носят характер, беседующих с больным «голосов», «звучащих мыслей» и т. п. Однако наряду с этим А. Г. Иванов-Смоленский допускает, что галлюцинаторные явления, особенно онейроидного характера, могут возникать и на фоне состояний промежуточных, между бодрствованием и сном (например, при так называемой ультрапарадоксальной фазе), т. е. на фоне сноподобного торможения мозговой коры.

### Лечение

Лечение хронического алкогольного галлюциноза является весьма трудной задачей. Ослабевают галлюцинации или прекращаются на короткий срок под влиянием атропина, адреналина, фенамина, барбитуратов, кофена, внутривенных вливаний сернокислой магнезии, бромистого натрия. Внутрь целесообразно назначать следующую микстуру:

Rp. Kalii iodati 0,3  
Hydrargiri biiodati 0,02  
Iodi puri 0,01  
Aq. destill. 200,0  
MDS. 2 раза в день по 1 столовой ложке

Тем больным, у которых была травма головы, назначают курс внутримышечных инъекций бийохинола (курс 15—20 инъекций). В клинике М. А. Чалисова Г. П. Логунович успешно лечила таких больных внутривенным вливанием раствора пчелиного меда. Благоприятные результаты нередко наблюдаются при лечении голоданием по методу Ю. С. Николаева.

В ряде случаев показано лечение витаминами В<sub>1</sub>, В<sub>6</sub> и В<sub>12</sub>, а также нейротропными средствами (мепробамат, триоксазин, галоперидол, тизерцин, нозинан и др.).

Иногда положительных результатов нам удавалось добиться путем сочетания лечебного сна и инсулинотерапии. Всегда следует иметь в виду физиотерапевтические процедуры, диатермию головы, УВЧ терапию и др.

Больные должны полностью воздерживаться от употребления алкогольных напитков. В ряде случаев, несмотря на все применяемые методы лечения, успеха достигнуть не удастся.



## Глава IV

### АЛКОГОЛЬНЫЙ ПАРАНОИД (алкогольный бред)

Алкогольный паранойд представляет собой остро, подостро или хронически протекающий алкогольный психоз, основными симптомами которого является бред (стоящий ближе к первичному бреду), бредовая интерпретация окружающего, тревога, страх и психомоторное беспокойство, выраженное лишь в остром периоде заболевания.

До описания нами клиники этого заболевания и выделение его как самостоятельного алкогольного психоза (1949) в литературе имелись лишь отдельные упоминания о возможности возникновения бредовых психозов в связи с злоупотреблением алкоголя. В зависимости от клинических взглядов автора им давалась та или иная трактовка.

Bleuler объяснял факт возникновения у алкоголиков бреда, не связанного с галлюцинаторными явлениями, чисто эндогенной природой этого психоза. Американские авторы относили бредовый синдром, возникающий у алкоголиков, к шизофреническим и паранойдным реакциям. В современных отечественных и зарубежных руководствах по психиатрии алкогольный паранойд не выделяется как самостоятельное заболевание (О. В. Кербиков, Н. И. Озерецкий, Е. А. Попов, К. Снежневский, 1958; И. Ф. Случевский, 1961; А. А. Портнов и Д. Д. Федотов, 1965). После опубликования нашей работы появилось обстоятельное исследование А. Г. Гофмана (1961), подтвердившего и развившего концепцию о нозологической самостоятельности алкогольного параноида, а также исследования Х. Гасанова (1956, 1964), В. Е. Рожнова (1964), Л. И. Колосова (1962), В. В. Анучина (1963), признавших правомерность выделения алкогольного параноида в самостоятельную нозологическую единицу. Отдельные вопросы, касающиеся алкогольного параноида, трактуются в работах А. Н. Молохова и И. И. Рахальского, Е. Лукомского, П. Ф. Малкина, Б. Д. Солтан, Г. И. Плессо и И. Ф. Мягкова. Наряду с этим описа-



ны атипичные случаи алкогольных параноидов с синдромом психического автоматизма (Г. С. Воронцова, А. Н. Покровский), дорожный вариант алкогольного параноида (А. С. Бобров, И. Б. Галант и И. В. Храмин, Т. Я. Иозефович и др.).

Алкогольный параноид обычно возникает после длительной алкогольной интоксикации, хотя наблюдаются и исключения из этого правила. Приведем некоторые данные о наблюдавшихся нами больных алкогольным параноидом.

Из 390 больных в возрасте 21—25 лет было 10 больных, 26—30 лет — 70, 31—40 лет — 220, 41—50 лет — 80, в возрасте 61 года и старше — 10 больных. 70 больных в прошлом перенесли те или иные алкогольные психозы. Злоупотребляли алкоголем не менее года 26 больных, от 1 года до 2 лет — 34, 3—5 лет — 59, 6—8 лет — 66, 9—10 лет — 108, 11—15 лет — 92, 16—20 лет — 5 больных.

Следовательно, подавляющее число больных злоупотребляло алкоголем свыше 7 лет. Большинство из них употребляли от 0,5 до 1,5 л водки в день, лишь отдельные больные говорили, что они выпивали в день 200—300 л водки. Подавляющее число больных (340) было толерантно к алкоголю и лишь у 50 отмечалась интолерантность к нему. У 330 больных алкогольный параноид развился в абстинентном периоде после резко выраженных алкогольных эксцессов. Свыше 16% наших больных имели в анамнезе травму головы, у остальных больных не было другой патологии, кроме алкогольной интоксикации. Травма головы в анамнезе у больных алкогольным параноидом отмечалась и рядом других авторов (И. Б. Галант, Г. И. Плессо, А. Г. Гофман, Б. М. Берлин, И. Ф. Мягков и др.). В частности, Х. А. Гасанов нашел ее у 37,2%, М. А. Розенблат — у 36,6% больных алкогольным параноидом, а П. Ф. Малкин отметил органическую отягощенность у 43,4% больных затяжным алкогольным параноидом и лишь у 6,5% больных с острым течением заболевания. Отягощенная наследственность наблюдалась лишь у сравнительно незначительного числа больных (50 больных, или 15%). Заболевание развивалось у лиц различных конституциональных групп без превалирования какой-либо из них.

В настоящее время среди алкогольных психозов алкогольный параноид занимает, по нашим наблюдениям, третье место по частоте, первые два места принадлежат



белой горячке и алкогольному галлюцинозу. Некоторые авторы также указывают на значительную частоту этого заболевания, на его долю приходится от 10 до 25% поступлений с алкогольными психозами в психиатрические больницы (П. Ф. Малкин и А. Е. Янковский, П. А. Доленко, Б. Е. Грачева и Б. Е. Тюльманкова, Л. И. Колосова и др.).

### Клиническая картина и течение

В большинстве случаев алкогольный параноид начинается после нерезко выраженных продромальных явлений и характеризуется нарушением сна, параноидной формой мышления, немотивированным страхом, пониженным настроением. Иногда заболевание возникает внезапно, реже исподволь. Основным симптомом заболевания является бред преследования, бред отношения, а в очень редких случаях бред самообвинения, бред ревности, отравления и др. Бредовые идеи конкретны, последовательны, в известной мере систематизированы. Содержание бреда черпается из реальной действительности, бредовые идеи не носят нелепого, потустороннего, замысловатого характера.

Алкогольный бред является первичным, он не возникает и не вытекает из галлюцинаций, как это наблюдается при алкогольном галлюцинозе или белой горячке. Больному кажется, что он совершил какое-то преступление, что за ним следят, его преследуют, в чем-то обвиняют, он обречен, ему угрожают страшные мучения, его казнят, четвертуют, сожгут, «пустят на котлеты», кастрируют, заморозят, отравят, облучат, уморят, сделают смертельные уколы, применят самые жестокие пытки и т. п.

Наряду с бредом у больных значительно изменяется аффективная сфера. Возникают сильный, иногда достигающий до ужаса страх, тревога, беспокойство. Под влиянием страха и бредовой интерпретации окружающей обстановки больные пытаются убежать, кричат: «убивают», «режут», «помогите!» Нередко они обращаются за помощью в органы милиции. Они прячутся в лесу, в канализационных колодцах, на чердаках или в укромных уголках своих квартир. Довольно часто больные убеждены, что вместе с ними погибнет также их семья.

На вопрос врача о том, как они себя чувствуют, отвечают: «Вам все известно», подчеркивая этим свою обре-



ченность и тот факт, что о его судьбе знают не только врач, но и окружающие его лица. Больные отмечают, что окружающие как-то подозрительно на них смотрят, подают какие-то знаки, сигналы, подслушивают, следят за ними, перешептываются. Соседей по палате или медицинский персонал они принимают за переодетых подставных лиц, которые следят за ними. Иногда вследствие бредовых идей отравления больные отказываются от приема пищи, полагая, что в пищу им подкладывают отраву.

Наряду с бредом в начальном периоде заболевания могут иметь место и галлюцинаторные явления — зрительные и слуховые галлюцинации угрожающего характера. Больные видят какие-то фигуры, насекомых, птиц, животных, слышат бранящие, пугающие, угрожающие и устрашающие голоса. Реже наблюдаются обонятельные галлюцинации, больным кажется, что «от пищи чем-то пахнет» (гнилью и т. п.). В большинстве случаев заболевание протекает при сравнительно ясном сознании, в ряде случаев наблюдаются в начальном периоде заболевания обнубияция или сужение сознания. Галлюцинаторные явления длятся обычно недолго (1—2 дня), и на первый план в последующие дни при алкогольном параноиде выступает бредовой синдром. Критическое отношение к своему состоянию у больных отсутствует. Бред не поддается коррекции. Круг интересов резко сужен.

Поведение больных под влиянием бредовых идей в ряде случаев может представлять социальную опасность как для них самих, так и для окружающих, о чем свидетельствует следующее наблюдение.

У больного С. после 15-летнего злоупотребления алкоголем развился бред преследования. Ему казалось, что его самого и его семью должны подвергнуть жестоким пыткам, а поэтому он предложил своей жене взять сына и пойти броситься под поезд. Никаким уговорам и разубеждениям со стороны жены больной не поддавался. Однажды он взобрался на подоконник своей квартиры на шестом этаже и не слезал оттуда, несмотря на уговоры жены. Был вызван врач, которому больной заявил, что он «с минуты на минуту ждет над собой и своей семьей расправы». Врачу удалось убедить больного сойти с подоконника в комнату. Больной был оставлен под надзор жены, и была вызвана автомашина для перевозки его в больницу. Однако вскоре после ухода врача больному удалось ввести в заблуждение жену и, когда она вышла из комнаты, он схватил своего двухлетнего сына и выбросил его из окна, а затем выбросился сам.

Один  
больниц  
больной,  
метрах  
вую авто

Бредов  
встречаю  
плохо от  
считают  
кости, в  
тается с  
они кого  
заявляя,  
работали

Различ  
ной, или

Ранее  
заболева  
от неско  
ный пара  
месяца,  
месяцев  
чается те  
нию забо  
дом, наб  
длилось  
у 7, 6—8  
3, 16—20  
рех боль

Из пр  
принял  
поэтому  
лечатся

М. О.  
идом отн  
дом ревн  
больных  
острый п  
дивирую  
френопод

Обычно  
ного пара  
бред тер  
чезает тр



Один больной с алкогольным параноидом убежал из больницы, выбив окно, и бросился под поезд; другой больной, которого сопровождала в больницу мать, в ста метрах от больницы бросился под проходящую грузовую автомашину.

Бредовые идеи отношения при алкогольном параноиде встречаются реже. Больные утверждают, что все к ним плохо относятся, дискриминируют и презируют их, не считают за людей, ущемляют, причиняют им всякие пакости, вредят им и т. д. Иногда бред отношения сочетается с бредом самообвинения. Больным кажется, что они кого-то убили, они отказываются от еды, от лечения, заявляя, что их не стоит лечить, они недостойны, не заработали и т. п.

Различают abortивный, острый, подострый и затяжной, или хронический, алкогольный параноид.

Ранее наблюдалась тенденция к затяжному течению заболевания. Abortивный алкогольный параноид длится от нескольких часов до одних суток. Острый алкогольный параноид протекает от нескольких дней до одного месяца, подострый — до 6 месяцев и затяжной — от 6 месяцев до нескольких лет. В последние 2 года отмечается тенденция к более короткому, abortивному течению заболевания. Из 49 больных алкогольным параноидом, наблюдавшихся нами в 1963—1967 гг., заболевание длилось 1 день у 7 больных, 1—2 дня — у 11, 3—5 дней — у 7, 6—8 дней — у 6, 9—10 дней — у 10, 11—15 дней — у 3, 16—20 дней — у 1 больного, свыше месяца — у четырех больных.

Из приведенного видно, что алкогольный параноид принял более доброкачественное и короткое течение, поэтому в ряде случаев такие больные наблюдаются и лечатся в амбулаторных условиях.

М. О. Гуревич к группе больных алкогольным параноидом относил главным образом лиц с алкогольным бредом ревности. А. Г. Гофман из 30 наблюдавшихся им больных алкогольным параноидом у 9 больных отмечал острый параноид, у 13 — затяжной, у 4 больных — рецидивирующий. Х. Гасанов различает abortивный и шизофреноподобный варианты алкогольного параноида.

Обычно после окончания острого периода алкогольного параноида, в затяжных его случаях, алкогольный бред теряет свою аффективную окраску. У больных исчезает тревога, беспокойство, они делаются более спо-



койными, «примираются» со своей участью. Страх резко ослабевает. Постепенно появляется критика к своему состоянию, бредовые идеи блекнут, а затем исчезают, и наступает выздоровление без всякого дефекта личности. Ряд больных, перенесших алкогольный паранойд, эпизодически проверялись нами в течение 20 лет, и если они прекращали злоупотреблять алкоголем, то у них не наблюдалось какого-либо дефекта и наступало полное выздоровление. Если же больные продолжали злоупотреблять алкоголем, то у некоторых из них возникали рецидивы алкогольного параноида. В таких случаях можно говорить о рецидивирующем варианте алкогольного параноида. У ряда больных, даже если они продолжали злоупотреблять алкоголем, алкогольного параноида больше не возникало, однако иногда появлялись другие психозы — алкогольный галлюциноз, белая горячка.

#### Абортивный вариант алкогольного параноида

Заболевание в большинстве случаев начинается внезапно, обычно в абстинентном периоде, после резко выраженного обострения хронического алкоголизма, когда больные потребляют большие дозы алкоголя. Вся психопатологическая симптоматика завершается в короткие сроки. Заболевание длится от нескольких часов до одних суток. Обычно в конце 1-х суток или на 2-й день бред или проходит, или теряет аффективную окраску, исчезают страх, тревога, улучшается настроение, однако нередко еще могут иметь место некоторые элементы бреда, резидуальный бред, и недостаточная критика к своему состоянию.

В качестве примера приводим наблюдение.

Больной Г., 1929 г. рождения, поступил в психиатрическую больницу № 13 21/V 1965 г. Наследственность не отягощена. В детстве развивался нормально. Окончил 4 класса. До 1961 г. работал в сельской местности. С 1951 г. работает такелажником. По характеру спокойный, общительный, страдает с детства близорукостью. Злоупотребляет алкоголем в течение 5 лет. Пьет эпизодически до 750 мл водки в день.

В конце апреля 1965 г. уехал в отпуск к родным, где все время пил, начал опохмеляться. Последние дни перед отъездом несколько дней плохо спал, сильно устал. Когда ехал домой, в поезде стало казаться, что люди говорят о нем. Русскую речь принимал за чувашскую, испытывал сильный страх. Когда приехал домой, было плохое самочувствие, сон был нарушен. Будучи в гостях у племянника,



«увидел», что из каких-то клубков образуются «голубки-племянники», испускающие изо рта нити. В электропоезде казалось, что с ним тоже «едут племянники», «хотят убить его», «отравить газом».

Были обонятельные галлюцинации, ощущал кислый запах газа. Испытывал сильный страх, доходящий до ужаса. Приехав на вокзал, пытался скрыться от преследователей, бегал по Садовому кольцу. Обратился в органы милиции, просил защитить его. В конце концов «преследователи» отстали. На работе тоже искал защиту, стремился позвонить кому-нибудь, чтобы его спасли, бегал по кабинетам конторы. Стараясь сбить преследователей с пути, пересаживался несколько раз из троллейбуса в троллейбус. В больницу был доставлен машиной неотложной психиатрической помощи.

*Физическое состояние.* Больной высокого роста, удовлетворительного питания, правильного телосложения, внутренние органы без особых патологических отклонений. Анализ крови и мочи в норме. Протромбиновый индекс 97%. Уровень билирубина в сыворотке крови 0,92 мг%.

*Неврологическое состояние.* Сильный тремор пальцев рук. Красный дермографизм. Живые сухожильные рефлексы.

*Психическое состояние.* Сознание ясное, больной правильно ориентирован в окружающей обстановке. Отмечается сильное речедвигательное возбуждение.

При поступлении в больницу оказывал сильное сопротивление, высказывал бредовые идеи преследования, кричал, что его хотят убить, сжечь в камере смерти, отравить газом, оглядывался по сторонам. Испытывал сильный страх, тревогу. Речь торопливая, временами невнятная, злобен, напряжен. Настроение пониженное, тревожное. После инъекции аминазина уснул, спал несколько часов. Затем, проснувшись, вновь пришел в возбужденное состояние, что-то кричал, ругался, говорил: «Газом травите».

Утром 22/V 1965 г. уснул. На следующий день настроение было пониженное. Бредовых идей и обманов чувств не высказывал; спокоен, поведение правильное. Охотно вступал в контакт, путано рассказывал о своих бредовых идеях. Несколько раздражен, повышенно утомлен. Жалоб не высказывал, считал, что все у него от «пьянки». Критически относился к имевшим место переживаниям. Спустя несколько дней в хорошем состоянии был выписан домой.

В данном случае у больного отмечались единичные зрительные и отчасти обонятельные галлюцинации лишь в начальном этапе заболевания. Доминирующее место в клинике заболевания занимали бредовые идеи преследования, сочетавшиеся с резко выраженным аффектом страха, доходившим до ужаса. В соответствии с бредовыми идеями преследования в корне изменилось поведение больного, он был возбужден, кричал, просил о помощи, убегал, пытался сбить с пути преследователей и т. п.

Заболевание отличалось abortивностью течения (всего 2 дня). Дальнейшее катamnестическое наблюдение за этим больным свидетельствует об отсутствии у него ка-



ких-либо психических нарушений. Больной контактен, эмоционально живой, общительный, отзывчивый. Трудоспособность его полностью восстановлена.

### Затяжной вариант алкогольного параноида

В ряде случаев алкогольный параноид принимает затяжное хроническое течение, заболевание может длиться годами, а иногда и всю жизнь.

Клиническая картина затяжного параноида формируется на протяжении срока от нескольких дней до многих месяцев. Основным проявлением этого варианта является параноидный синдром, который не носит диффузного характера, а строго очерчен — бредовые идеи охватывают узкий круг лиц и переживаний. Бредовые идеи носят конкретный характер, в известной мере систематизированы и черпаются из реальной жизни, повседневной действительности. Критика к своему состоянию у таких больных полностью отсутствует. Будучи полностью уверенными в своих бредовых идеях, больные ищут все новых и новых доказательств, подтверждающих их бред, трактуя случайные, разрозненные, подчас противоречивые явления в определенном плане. В ряде случаев наряду с бредом преследования, отношения, отравления отмечается бред ревности. Иногда может иметь место синдром Кандинского — Клерамбо. Эмоциональная сфера характеризуется пониженным фоном настроения, тревогой, беспокойством, повышенной раздражительностью, подозрительностью, озлоблением, настроенностью. Явлений снижения памяти, слабоумия не отмечается. Иногда бредовой синдром и озлобленность против кажущихся преследователей при обострении заболевания после алкогольных эксцессов могут вести к правонарушениям. Лишь в редких случаях бред может охватывать значительное число лиц и представлений. В. В. Анучин отмечал, что у части таких больных бредовой синдром носит более заметный чувствительный характер, некоторую фантастичность, бессистемность и не всегда имеет четкую направленность. Заболевание обычно не носит прогрессивного характера, а имеет тенденцию к регрессивному течению, особенно при полном воздержании от алкоголя.

В качестве примера приводим наблюдение.

Больной  
психиатриче  
1964 г. Наб  
наблюдали  
и руки).  
С детства с  
помнил, что  
В 25 лет ж  
школьном в  
терей ссзани  
В 1953 г.  
ему изменя  
синдром с  
ность «запос  
очередного  
ния. Затем  
Был помеще  
больного улу  
пать в псих  
нонда. В 195  
Кашенко. У  
кистях рук, м  
забывал, что  
и отравления  
употреблять  
ды бредовые  
Критика к сво  
Физическое  
ворительного  
артериальное  
Неврологич  
потливость. Л  
Психическо  
коголем расст  
сколько суток  
которые шепо  
он в нижнем б  
тался от прес  
показалось, чт  
ди трозили его  
в той же квар  
гочисленные л  
жали убить е  
его, а когда т  
клялся убить б  
квартиры быв  
соседи». К ни  
его жены, по  
целью уличить  
натах, слышно  
В отделении  
помещения, ход  
стольные игры.  
но рассказывае



Больной С., 1921 г. рождения, инвалид II группы. Поступил в психиатрическую больницу № 13 28/II 1964 г. и выписан 13/IX 1964 г. Наследственность неотягощена. Еще с детства у больного наблюдались явления хондродистрофии (непомерно короткие ноги и руки). Развивался в интеллектуальном отношении нормально. С детства страдал от насмешек детей из-за своего уродства, всегда помнил, что он урод. С 15-летнего возраста работал сапожником. В 25 лет женился. Отношения с женой сложились плохие. В дошкольном возрасте упал со второго этажа, был ушиб головы с потерей сознания.

В 1953 г. больной разошелся с женой, так как считал, что она ему изменяла. С 15 лет злоупотребляет алкоголем. Абстинентный синдром с 17-летнего возраста. Пьет «запойми» с 25 лет. Длительность «запоев», по словам больного, до 1 месяца. В 1951 г. после очередного запоя нарушился сон, появились кошмарные сновидения. Затем возникли страх и бредовая идея — его должны убить. Был помещен в психиатрическую больницу. Спустя 3 дня состояние больного улучшилось. С этого времени он стал периодически поступать в психиатрическую больницу с явлениями алкогольного параноида. В 1957 г. был помещен в психиатрическую больницу имени Кащенко. У больного была обнаружена пеллагрозная эритема на кистях рук, наблюдались грубые нарушения памяти: через полчаса забывал, что ел, и т. д. Выказывал бредовые идеи преследования и отравления. После выписки из больницы сразу же начинал злоупотреблять алкоголем в больших количествах. В последующие годы бредовые идеи преследования и отравления сделались стойкими. Критика к своему состоянию отсутствовала.

*Физическое состояние.* Руки и ноги короткие. Больной удовлетворительного питания. Отмечается акцент второго тона на аорте, артериальное давление 160/110 мм рт. ст.

*Неврологическое состояние.* Тремор языка и рук. Повышенная потливость. Локальных знаков не отмечается.

*Психическое состояние.* После длительного злоупотребления алкоголем расстроился сон, больной испытывал страх, не спал несколько суток. Впервые в 1951 г. ночью услышал за дверью голоса, которые шепотом сговаривались его убить. Было так страшно, что он в нижнем белье выскочил из окна и убежал в переулок, где спрятался от преследователей в канализационном колодце. Потом ему показалось, что преследование продолжается. На улице какие-то люди грозили его убить, к жене (она продолжала жить после развода в той же квартире), по словам больного, по ночам приходили многочисленные любовники, сожители-татары и среди них те, что угрожали убить его. Однажды один татарин поздно вечером ударил его, а когда товарищи больного избили этого татарина, то он поклялся убить больного и разыскивал его повсюду. После выезда из квартиры бывшей жены больного «против него стали действовать соседи». К ним продолжают приходить татары, бывшие знакомые его жены, по ночам сговариваются убить его, а когда больной с целью уличить их выходит из комнаты, все скрываются в своих комнатах, слышно лишь, как хлопают двери.

В отделении ведет себя спокойно, помогает персоналу по уборке помещения, ходит за обедом. Общителен, играет с больными в настольные игры. С врачом вежлив, корректен, предупредителен. Охотно рассказывает о себе, обстоятелен, отвлекается в сторону от ос-



новой темы беседы. Рассказывает много ненужных подробностей. О своих бредовых идеях говорит очень неохотно, вместо этого предлагает прочесть его историю болезни, заявляет, что ему неприятно вспомнить прошлое, что он не хочет вытаскивать на свет старую историю, так как в это дело замешано слишком много лиц, в том числе его родственники. Говорит недомолвками, намеками, многое недоговаривает. Однако из рассказа больного выяснилось следующее.

Уже много лет его преследуют какие-то люди, связанные с его женой, преимущественно татары, многие из них были ее любовниками. Они угрожают убить больного и даже не один раз пытались осуществить это. К их числу относится и санитар из больницы имени Кащенко, который будто бы зверски избил больного за то, что он «предает» татар (больной в свое время поставил в известность органы милиции о замышляемом на его жизнь покушении). Кроме того, злоумышленники связаны с его соседями, по ночам обсуждают планы убийства больного на кухне, так как больной неоднократно сам слышал их разговор из-за двери. Они же подкупили персонал в отделениях больницы, где он находился, подговаривали погубить его. Родственников больного они подкупили с тем, чтобы те отравили его. Сам видел в деревне, где живут его родственники, одного из своих преследователей, а потом был несколько раз отравлен в гостях у родственников, так, что однажды даже лежал в больнице.

Убежден в своей правоте, не допускает никаких сомнений, старается сам убедить врача в том, что он сам все видел и слышал, что это не галлюцинации. Критика полностью отсутствует даже к первому психотическому эпизоду. Круг интересов резко сужен. Все мысли концентрируются вокруг бредовой структуры. Больничной обстановкой не тяготится. Дегradировал в социальном отношении — работал сапожником, заведующим мастерской, заведующим цехом, а в последнее время не работает, имея инвалидность II группы.

Интерес данного случая заключается в следующем. Больной начал злоупотреблять алкоголем с 15-летнего возраста, т. е. в период, когда его центральная нервная система еще не созрела, причем принимал большие дозы алкоголя — до 1 л водки в день; пил систематически, исключая промежутки времени, когда находился в психиатрических больницах. Бредовые идеи носят стационарный характер, они черпаются из реальной действительности и не носят замысловатого, нелепого характера: «его хотят убить, отравить».

Заболевание не прогрессирует, а носит стабильный характер, несколько обостряясь в период алкогольных абзусов. В данном случае можно было бы предположить наличие у больного параноидной формы шизофрении. Однако до развития хронического алкоголизма больной в психическом отношении был совершенно здоров. Заболевание возникло после десятилетнего систе-

матиче  
дозах.  
пресле  
эмоцио  
других  
ям лич  
Нако  
ндах  
добным  
выми  
ревност  
парано  
ной сл  
чать на  
ния. В з  
наруше  
адекват  
ваются  
состоян  
ственни  
нимать  
кратков  
проходя  
преслед  
фоне ал  
хрониче  
В ка

Больно  
1953 г. Н  
мально. О  
инженера-  
употребля  
В 1950 г.  
годы отме  
Пьет сист  
жительным  
женным.  
Физичес  
глушены.  
Невроло  
Язык при  
цев рук.  
Психиче  
но рассказ  
врачи наш  
гое кажется



матического злоупотребления алкоголем в больших дозах. Сравнительная конструктивная простота бреда преследования и отравления, естественность, доступность, эмоциональная живость больного, а также отсутствие других черт, свойственных шизофреническим изменениям личности, говорят против шизофрении.

Наконец, следует упомянуть об алкогольных параноидах с атипичным течением, а также шизофреноподобными включениями. В таких случаях наряду с бредовыми идеями преследования, отношения, отравления, ревности и т. д. наблюдаются на высоте алкогольного параноида императивные слуховые галлюцинации. Больной слышит голоса, которые приказывают ему не отвечать на вопросы, не есть, убежать, отказаться от лечения. В этом состоянии может иметь место незначительное нарушение сознания. Больные в это время ведут себя неадекватно, напоминая больных шизофренией. Они укрываются одеялом, лежат как бы в кататоноподобном состоянии, ни с кем не общаются, даже с близкими родственниками, не отвечают на вопросы, отказываются принимать пищу, лекарства. Однако эти явления носят кратковременный характер; спустя несколько дней они проходят, и на первый план выступают бредовые идеи преследования, отношения и др. Все это развивается на фоне алкогольных изменений личности и вытекает из хронического алкоголизма.

В качестве примера приводим следующее наблюдение.

Больной Р., 1916 г. рождения, инженер, поступил в клинику 20/II 1953 г. Наследственность не отягощена. В детстве развивался нормально. Окончил среднюю школу и институт, получил специальность инженера-электрика, работает по этой специальности с 1946 г. Злоупотребляет алкоголем с 1935 г., выпивая по 0,5 л водки в день. В 1950 г. в состоянии опьянения получил ушиб головы. В последние годы отмечались амнезия периода опьянения, абстинентный синдром. Пьет систематически. Стал плохо спать. Сделался крайне раздражительным, нервным, подозрительным, недоверчивым, настороженным.

*Физическое состояние.* Лицо несколько отечно, тоны сердца приглушены.

*Неврологическое состояние.* Недостаточная конвергенция ОД. Язык при высывании отклоняется влево. Небольшой тремор пальцев рук.

*Психическое состояние.* Сознание ясное, больной общителен, охотно рассказывает о себе, что поступил в больницу потому, что у него врачи нашли «манию». Считает для себя необычным, что ему многое кажется подозрительным. Например, находясь на улице, заме-



тил, что многие шмыгают носами, и подумал, что «может быть следят за ним, а может быть, просто грипп у всех в Москве». Считает, что эта подозрительность — проявление болезни, соглашается на лечение, хотя крайне тяготеет к пребыванию в больнице. Обманы чувств отрицает.

Больной по бредовым мотивам убежал из больницы, но был задержан. Побег свой объясняет тем, что «вступило что-то в мозг» и он убежал, ездил на такси несколько часов.

На следующий день больной находился в состоянии психической прострации, растерянности, сидел в одной позе; мимика малоподвижная, ответит на вопрос и начинает улыбаться. При беседе выяснилось, что у больного якобы имеются серьезные неприятности служебного характера и напряженная семейная обстановка в силу его сексуальной недостаточности. Форма реагирования на семейную и служебную ситуации не вполне адекватная; больной как бы безразличен к ним, но при более настойчивых вопросах меняется как мимическая, так и соматическая реакция. Очевидно, больной озабочен своим будущим, эмоционально относится к дочери.

Параноидная установка больного, со слов жены, не выходит за рамки понятных производственных взаимоотношений на работе, порой наблюдаются безучастность ко всему окружающему и желание уйти из дома и жить одному. Руководство института, где работает больной, отмечает, что он всегда был повышенного мнения о себе, не передавал своего опыта, работал неровно, был обидчивым. Написал заявление о неурядицах в институте, в котором сквозит некоторая подозрительность к окружающему (наличие особого отношения к нему), настойчивая отрицательная оценка руководящих работников института. На самом деле больной является хорошим и продуктивным специалистом. Серьезных травмирующих переживаний на работе нет. Годовая тема больного утверждена. У него есть возможность защиты диссертации.

При совместной беседе с больным и представителями службы он был вежлив, доступен, соглашался с действительным отсутствием недоброжелательного отношения к нему на работе. Удовлетворился объяснением товарищей из института, вел себя адекватно, улыбался, согласился после окончания лечения выйти на работу. Однако после ухода товарищей из института, мимика больного стала менее оживленной, он говорил, что пойдет на работу, но должен еще разобраться в обстановке. Формально соглашался, что обстановка для него стала ясней, но не чувствовалось полной откровенности. Больной был подозрителен и отдельные его замечания указывали на какие-то внутренние переживания.

5/II 1953 г. больной вторично бежал из больницы, но был задержан. На вопрос о причинах побега заявил, что лечиться не желает, просит выписать сегодня же из больницы (по-видимому, пытался проверить жену по мотивам бреда ревности). Заявляет, что вода будет продолжать пить. Больной оставался несколько напряженным, не раскрывался полностью, был непоседлив, требовал выписки. Вместе с тем признавал, что он ботен и что ему необходимо лечиться. Дал согласие лечиться в другой больнице. По срывочным фразам можно было предположить, что ему нужно что-то «провести», он «еще посмотрит». Затем больной сделался совершенно недоступным, на вопросы не отвечал, был заторможен, у него отсутствовали всякие побуждения.

У бол  
и ревност  
что его  
увенчала  
кривая  
казался  
Затем  
с окружа  
На вопро  
давал ук  
помнил, к  
Больной  
дал в со  
состояния  
Были  
не есть, к  
контактн  
сказывать  
также иде  
Стал х  
ницы, хот  
черью бы  
критическ  
чения про  
редан под  
У дан  
ной инто  
вился ал  
наблюда  
ная стад  
подобно  
параноид  
пульсивн  
мотивиро  
нее крити  
растерян  
диссимул  
ем; эта с  
тивно в п  
езной тр  
его на Р  
г) стадия  
ское сост  
хотическ  
цией бол  
На все  
при боле  
больного  
7 и. В. Стрел



У больного выявлены бредовые идеи преследования, отношения ревности. Разубеждению не поддается. Отказывался от еды, боясь, что его отравят. Попытка применить искусственное кормление не увенчалась успехом. Не отвечал на вопросы, лежал в кровати, закрывая голову одеялом. С женой, которая пришла на свидание, отказался говорить, отвернулся.

Затем состояние больного начало улучшаться, он стал беседовать с окружающими больными, особенно со своим соседом по палате. На вопросы лечащего врача о причинах неправильного поведения давал уклончивые ответы, указывал, что был «без сознания». Не помнил, как разбил стекло, как его пытались искусственно кормить. Больной заявлял, что он был в каком-то особом состоянии: то впадал в сонливое, то в бодрственное состояние и соответственно этим состояниям действовал.

Были слуховые галлюцинации, голоса приказывали ему не пить, не есть, не одеваться в больнице, убежать из больницы. Сделался контактным, доступным. При упоминании о работе вновь начал высказывать бредовые идеи отношения и преследования по работе, а также идеи ревности к жене.

Стал хорошо спать, есть. Просил поскорее выписать его из больницы, хотел работать. Вечером 15/III при свидании с женой и дочерью был к ним внимателен, эмоционален, общителен. Появилось критическое отношение к своему состоянию. После проведения лечения пролонгированным сном больной был выписан на работу; передан под наблюдение районного психиатра.

У данного больного на фоне хронической алкогольной интоксикации, выраженной в тяжелой степени, развился алкогольный параноид. На протяжении 3 месяцев наблюдались различные состояния: а) как бы психогенная стадия болезни, когда больной достаточно правдоподобно излагал напряженную ситуацию на работе и его параноидный бред протекал по понятным связям; б) импульсивные состояния, когда больной без достаточной мотивировки убегал из больницы и по возвращении в нее критически не осознавал своего поведения; в) стадия растерянности, бредовой направленности, выраженной диссимуляции своего состояния с загадочным поведением; эта стадия наступила, когда врачи выяснили объективно в присутствии больного не только отсутствие серьезной травмирующей ситуации, но и то, что поведение его на работе обусловлено бредовой настроенностью; г) стадия вялости, апатии, отказа от еды; кататоническое состояние наступило как выраженное развитие психотического состояния, не покрываемого уже диссимуляцией больного.

На всех этапах болезни, за исключением последнего, при более длительном расспросе можно было перевести больного на другой тип реагирования, связанный больше



с алкогольной интоксикацией и с выявлением достаточно упроченных и труднообратимых изменений личности. Кроме того, выявилась половая неполноценность и семейный конфликт на этой почве. Однако, несмотря на явно алкогольный генез болезни, наличие алкогольных изменений личности и половой недостаточности развитие заболевания идет не только по этому пути. Формируется паранойд, несколько выходящий за рамки алкоголизма с непонятностью, разобщенностью связей, импульсивным поведением, диссимуляцией состояния, очевидным нарушением мышления и некоторой уплощенностью эмоциональной сферы. Все это заставляет рассматривать заболевание не как классический алкогольный паранойд, ибо в клинической картине его имеются шизофреноподобные включения. Очевидно, хроническая алкогольная интоксикация в тяжелой степени может поражать одни и те же функции и структуры, что и шизофренный процесс, и давать сходную клиническую симптоматику.

Данное заболевание мы расценивали как атипичный алкогольный паранойд с шизофреноподобной симптоматикой.

Катамнестически длительное время проследить больного не удалось, так как спустя год после выписки больного из клиники, в период очередного алкогольного абзуса, он покончил жизнь самоубийством, по-видимому, по бредовым мотивам.

#### Этиопатогенез

Алкогольный паранойд возникает в основном у лиц, длительное время злоупотребляющих алкоголем, обычно в абстинентном периоде. У ряда больных наряду с хронической интоксикацией алкоголем отмечаются остаточные явления закрытой травмы головного мозга, незначительно выраженные органические нарушения центральной нервной системы вследствие перенесенных инфекций, интоксикаций и др. В ряде случаев можно проследить длительную психическую травматизацию больных или тяжелую психическую травму. Однако все эти факторы не обязательны, сами по себе они не могут вызвать заболевание. Лишь длительное злоупотребление алкоголем является основным, а поэтому и обязательным фактором, обуславливающим развитие алкогольного параноида.

У  
про  
ной  
бол  
вис  
Све  
уме  
сло  
седи  
седи  
стре  
част  
так  
воя  
ожн  
циат  
забо  
арте  
сят  
тент  
И.  
мож  
гичес  
жат  
инерт  
щие  
друга  
идет  
очага  
систе  
валас  
делен  
Бис  
при т

Бол  
гольн  
стади  
лее тр  
дения  
потуст  
заны с



У больных находят инертность раздражительного процесса, фазовые явления в первой и второй сигнальной нервной системе. На электроэнцефалограмме таких больных мы обнаруживали в теменных, затылочных и височных отведениях альфа-волны различной амплитуды. Световое раздражение дает слабую реакцию, некоторое уменьшение амплитуды альфа-ритма. При назывании слов, адресующихся в патодинамическую структуру («соседка»), больной высказывал бредовые идеи, что его соседка сама преследует больного и организовала банду, стремящуюся убить его. При этом появлялись высокочастотные бета-волны. При световом раздражении не так выражена последующая реакция, нет должной усвояемости ритма световых колебаний (рис. 14). При оживлении патодинамической структуры во время ассоциативного эксперимента у больных в остром периоде заболевания учащаются пульс и дыхание, повышается артериальное давление, а ответные речевые реакции носят отказный или эхоталический характер, причем латентный период их удлиняется.

И. П. Павлов указывал, что область бреда является, может быть, наиболее трудной и сложной для физиологического объяснения, полагая, что в основе бреда лежат два физиологических явления — патологическая инертность и ультрапарадоксальная фаза, то существующие врозь, то выступающие разом, то сменяющие друг друга. При этом, как подчеркивал И. П. Павлов, речь идет не о топографически обоснованных очагах, а об очагах, представляющих собой единую физиологическую систему, которая когда-то в предыдущей жизни связывалась в единое на основе совместного участия в определенном акте.

Биохимические исследования дают ту же картину, что при тяжелых степенях хронического алкоголизма.

### Дифференциальный диагноз

Большие трудности представляет отграничение алкогольного параноида, особенно в острой и затяжной стадии, от параноидной формы шизофрении. Это тем более трудно, что в остром периоде шизофрении, по наблюдениям О. В. Кербикова, отсутствует шизофреническая потусторонность и мистика. Бредовые идеи всегда связаны с лицами и средой, окружающей больного, бред от-



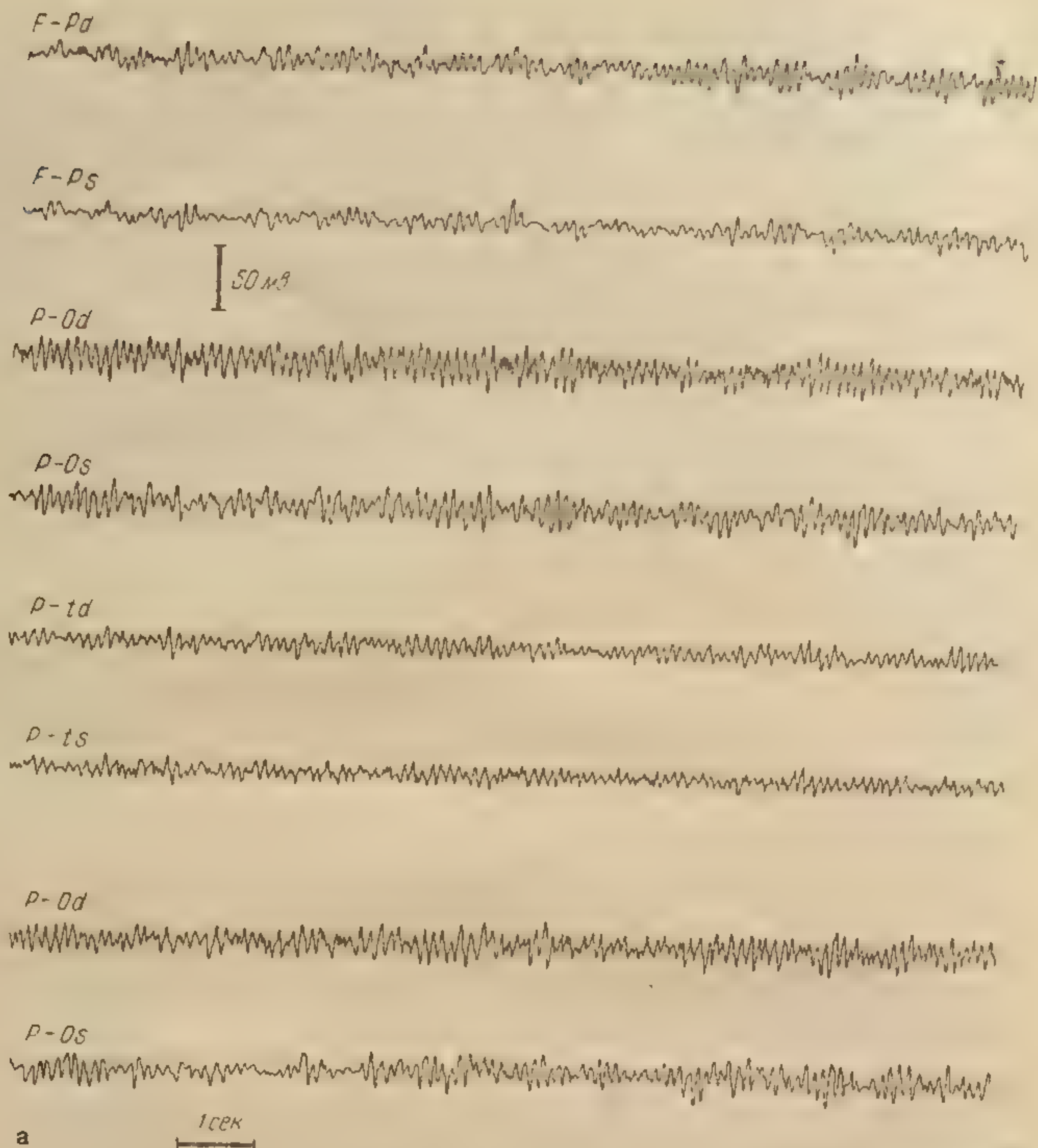


Рис. 14а. Электроэнцефалограмма при алкогольном параноиде.  
Объяснение в тексте.

личается конструктивной простотой, конкретностью, не выходит за пределы бреда преследования, отношения, стравления, ревности, тогда как при параноидной форме шизофрении бред отличается большой диффузностью и полиморфностью (бредовые идеи преследования, отношения, воздействия, ущерба и др.). Алкогольному параноиду предшествуют другие симптомы и они не сменяют его, как это наблюдается при шизофрении. Отмечается наличие и даже преобладание псевдогаллюцинаций.

Больным острой шизофренией свойственны растерянность, изменение восприятия, нарушение аналитико-синтетической деятельности, шизофренический аутизм, разорванность мышления и др. При алкогольном же пара-



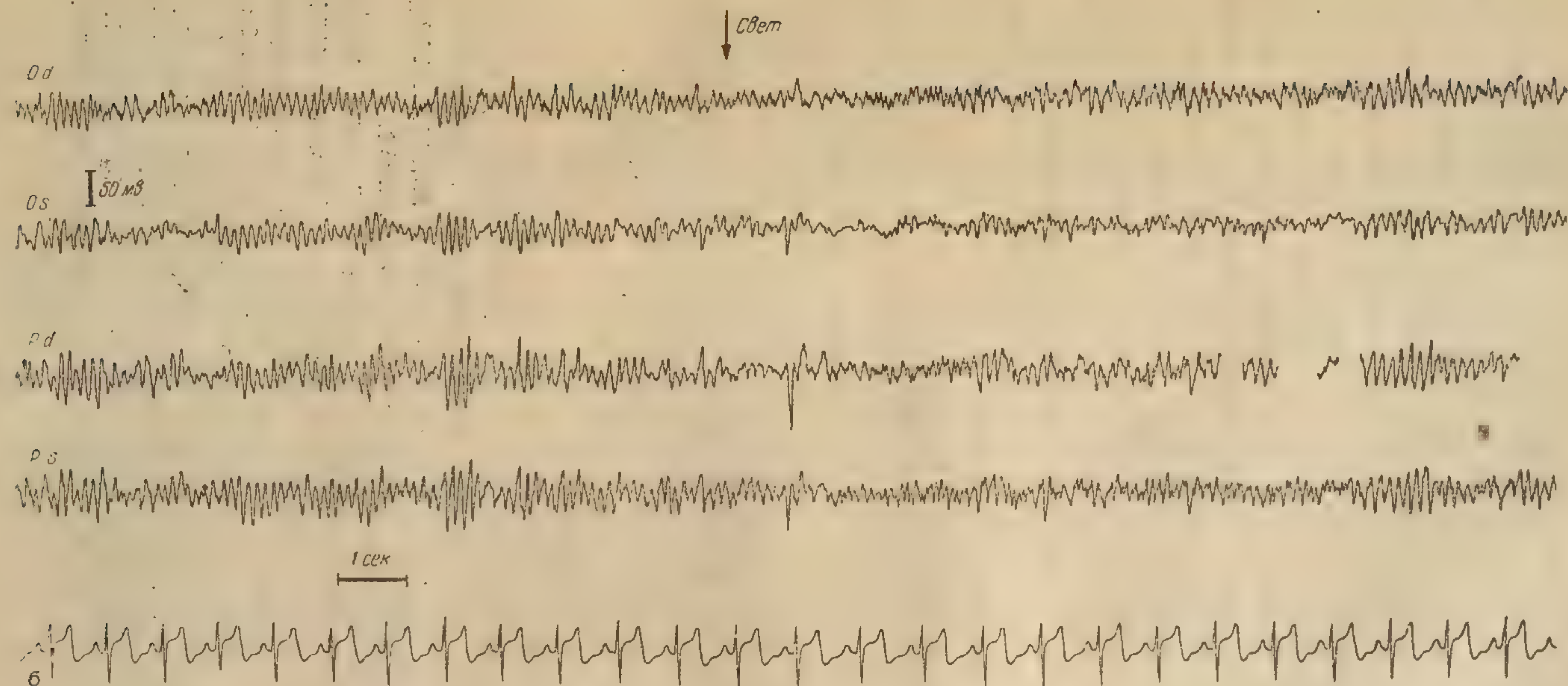


Рис. 146. Электроэнцефалограмма при алкогольном параноиде.  
Объяснение в тексте.



ноиде, как правильно отмечал А. Г. Гофман, наблюдается целостность психического функционирования. Все эмоциональные проявления при шизофрении менее выражены и менее ярки, чем при алкогольном параноиде.

При дифференциальном диагнозе прежде всего следует учитывать, из какого заболевания формируется параноид. Алкогольный параноид возникает на почве хронической интоксикации алкоголем, причем он всегда связан с обострением хронического алкоголизма, развивается после так называемых запоев, т. е. псевдодипсоманических приступов, в первые дни абстинентного синдрома. Мы никогда не наблюдали случаев, когда бы алкогольный параноид возникал в светлые промежутки, т. е. в периоде ремиссии алкоголизма, поэтому параноидные синдромы, возникающие у алкоголиков в светлые промежутки и не связанные с алкогольной интоксикацией, не имеют отношения к группе алкогольных психозов.

Если бред при шизофрении часто трансформируется и нередко носит нелепый характер, то алкогольный бред всегда вытекает из понятных связей и зависит от окружающей больного среды. Эмоциональная живость, алкогольный юмор, отсутствие характерных для шизофрении нарушений мышления, контактность, доступность, естественность поведения больных, отсутствие прогрессивности, более или менее благоприятное течение, отсутствие изменений в эмоциональной сфере, свойственных шизофрении, позволяют отграничить алкогольный параноид от шизофрении.

При различении алкогольного параноида и сходных состояний, наблюдаемых при дорожных параноидах, параноидных синдромах инволюционного периода и др., следует учитывать почву, на которой развился параноид, а также отсутствие алкоголизма в анамнезе.

Значительные затруднения возникают при отграничении от дебютов вяло текущей шизофрении, которые обостряются в период алкогольной интоксикации. В этих случаях следует учитывать эмоциональные нарушения, обусловленные шизофреническим процессом, а также характерные нарушения мышления. Кроме того, если рассматривать и расценивать развитие психопатологической симптоматики, то она имеет место задолго до возникновения хронического алкоголизма, который ее лишь подчеркивает, обостряет.

Весьма  
нейротр  
знан,  
назнача  
вливани  
кислото  
ния заб

Лечеб  
средств  
дозах в  
таком с  
действие  
ния лече  
дозы.

Длитель  
ских про  
ми инсу  
чтобы бо  
10 дней.  
вающее  
иметь в  
предложе  
менно пр  
ется доби



## Лечение

Весьма положительное влияние на больных оказывают нейротропные препараты: аминазин, галоперидол, нозинан, валиум, элениум. Параллельно с ними следует назначать витамин В<sub>1</sub>, В<sub>6</sub>, В<sub>12</sub>, В<sub>15</sub>, а также внутривенное вливание сернокислой магнезии, глюкозы с аскорбиновой кислотой. В тяжелых случаях и случаях затяжного течения заболевания показано лечение сном.

Лечебный сон вызывают назначением снотворных средств (мединал, барбамил, бромурал) в небольших дозах в сочетании с нейротропными препаратами. При таком сочетании нейротропные средства потенцируют действие снотворных препаратов, поэтому для проведения лечебного сна требуются значительно меньшие их дозы.

Длительный лечебный сон при отсутствии медицинских противопоказаний сочетают с субшоковыми дозами инсулина. Лечебный сон проводят таким образом, чтобы больной спал 18—20 часов в сутки, в течение 6—10 дней. После исчезновения бреда проводят поддерживающее лечение с помощью транквилизаторов. Следует иметь в виду психотерапию, проводимую по варианту, предложенному Аструпом. При правильно и своевременно проведенном лечении в большинстве случаев удается добиться полного выздоровления больных.



## Глава V КОРСАКОВСКИЙ ПСИХОЗ

С. С. Корсаков в 1887 г. впервые в мировой литературе описал своеобразный психоз у алкоголиков, который характеризуется расстройством памяти на текущие и недавние события при сравнительно хорошо сохранившейся памяти на давно совершившиеся события, ретроградной амнезией, наклонностью к конфабуляциям и наличием алкогольного полиневрита. Автор назвал это заболевание полиневритическим психозом. В дальнейшем как сам С. С. Корсаков, так и его ученики, особенно С. А. Суханов, А. И. Бутенко и другие исследователи, углубляли и уточняли клинику и этиопатогенез этого заболевания, подчеркивая, что оно может развиваться не только при алкоголизме, но и при других патологических состояниях.

С. С. Корсаков полагал, что причиной полиневритического психоза являются вызывающие полиневрит токсины, которые влияют одновременно и на головной мозг. Расширив границы происхождения этого заболевания, он назвал его токсической церебропатией.

На Международном конгрессе врачей, состоявшемся в Москве в 1898 г., по предложению Jolly это заболевание было названо корсаковским симптомокомплексом. Этим подчеркивалась его неспецифичность, ибо Jolly и его единомышленники не признавали нозологической самостоятельности этого заболевания. В мировой литературе эти возражения сводятся к тому, что симптомокомплекс, подобный корсаковскому психозу, может встречаться не только при алкогольной, но и при других интоксикациях, при органических заболеваниях головного мозга, например при опухоли мозга, травмах головы, атеросклерозе сосудов головного мозга, старческом слабоумии, прогрессивном параличе, после родов, при фиброме матки, после тифа, в связи с желудочно-кишечными заболеваниями, при дизентерии, при отравлении табаком, диабете и других заболеваниях, протекающих без полиневрита. Исходя из этого, некоторые авторы (Jolly, Bonhoeffer) свели корсаковский психоз к синдрому,

свойстве  
ной сист  
согласи  
ревич, 19  
вают, чт  
ского пс  
наприме  
ределенн  
ноза, ис  
летворяе  
позологи  
«корсакс  
дрома, к  
ваниях)  
ют алког  
гину, опи  
Ценные  
психозу,  
нов, В. Н  
Л. М. Р  
ер, В. В  
И. Г. За  
много цен  
корсаковс  
ся обычн  
алкоголиз  
гольными  
имеются  
матически  
системы,  
зы, белая  
Мы наб  
торый в н  
ранее) у  
рогатами  
том, само  
ковским п  
может вст  
мер, Горе  
в результ  
развился т  
Женщин  
жены этом  
(1903) изу



свойственному многим органическим заболеваниям нервной системы. Однако с такой точкой зрения никак нельзя согласиться, и вполне правы советские ученые (М. О. Гуревич, 1940—1949; Т. А. Гейер, 1940), которые подчеркивают, что нозологическая самостоятельность корсаковского психоза обоснована больше, чем других психозов, например шизофрении, вследствие наличия при нем определенных этиологии, симптоматиологии, течения, прогноза, исхода и патологической анатомии, т. е. он удовлетворяет всем требованиям, которые мы предъявляем к нозологической единице. В настоящее время название «корсаковский психоз» (в отличие от корсаковского синдрома, который может встречаться и при других заболеваниях) сохранено лишь за теми случаями, которые имеют алкогольную этиологию и наиболее выраженную картину, описанную С. С. Корсаковым.

Ценные исследования, посвященные корсаковскому психозу, провели С. А. Суханов, А. А. Бутенко и С. А. Суханов, В. Н. Сербский, И. Н. Введенский, В. А. Гиляровский, Л. М. Розенштейн, П. М. Зиновьев, Р. Я. Голант, Т. А. Гейер, В. В. Ковалев, С. А. Андрейчиков, И. Г. Равкин, И. Г. Залманзон, Краерелн, Bonhoeffer. Ими получено много ценных данных, уточняющих клинику и патогенез корсаковского психоза. Корсаковский психоз развивается обычно у больных тяжелыми стадиями хронического алкоголизма, после долголетнего злоупотребления алкогольными напитками, причем в анамнезе у этих больных имеются как тяжелые алкогольного происхождения соматические заболевания печени, сердечно-сосудистой системы, так и перенесенные ранее алкогольные психозы, белая горячка и др.

Мы наблюдали развитие корсаковского психоза (который в настоящее время встречается гораздо реже, чем ранее) у лиц, длительное время злоупотреблявших суррогатами алкоголя, в частности денатурированным спиртом, самогоном, лаком, политугой и др. Обычно корсаковским психозом страдают лица старше 30 лет, хотя он может встречаться и у более молодых лиц. Так, например, Горейзо описал семилетнего мальчика, у которого в результате злоупотребления спиртными напитками развился типичный корсаковский психоз.

Женщины в большей степени, чем мужчины, подвержены этому заболеванию. А. А. Бутенко и С. А. Суханов (1903) изучили 192 случая корсаковского психоза, опубли-



ликованных в мировой литературе (112 мужчин и 80 женщин). В 37 случаях корсаковский психоз был обусловлен алкоголем, в 17 случаях он был постинфекционного происхождения, в 6 развился после желтухи, в 2 — в связи со злокачественным поражением лимфатических желез и т. п. Marschand и Courtuas наблюдали 550 женщин-алкоголиков и более чем у 10% из них обнаружили корсаковский психоз. Среди 1700 мужчин, страдавших хроническим алкоголизмом, этот психоз они встретили только у 4%.

По нашим наблюдениям, корсаковский психоз в настоящее время встречается редко, по данным Московской неврологической больницы для острого алкоголизма, а также Психиатрической больницы № 13, из более чем 40 000 больных хроническим алкоголизмом мужчин им страдало лишь 12 больных, а из 800 женщин, больных хроническим алкоголизмом, лишь у одной из них отмечался корсаковский психоз.

#### Клиническая картина

По данным С. С. Корсакова, обычно задолго до возникновения заболеваний появляется ряд его предвестников в виде парестезии, болей в ногах ноющего характера и ломоты. Походка становится шаткой, неуверенной, особенно в абстинентном периоде. В ночное время отмечаются судороги в икроножных мышцах. Появляются головная боль, головокружение, потемнение или «искры» в глазах. Психика больных заметно изменяется. Круг интересов суживается, психический уровень несколько снижается. Появляются беспокойство, тревога, безотчетный страх, нарушается сон, беспокоят кошмары. Подобные продромальные явления переходят постепенно в корсаковский психоз. Чаще всего такой переход связывается с каким-либо добавочным фактором в виде травмы, истощающего соматического заболевания, особенно колитов, заболеваний печени и т. п. Однако в последние годы продромальный период менее выражен, кроме клинической картины хронического алкоголизма, выраженного в тяжелой степени (других явлений обычно не отмечается).

Начальный период корсаковского психоза во многих случаях протекает то как белая горячка, то как легкая форма болезни Гайе — Вернике. У больных нарушается



сознание, они не понимают, где находятся, не ориентируются во времени, отмечаются зрительные и в меньшей степени слуховые галлюцинации. Больным мерещатся крысы, собаки, кошки, крокодилы, ящерицы, черти, обезьяны, птицы, мухи, пауки, разные чудовища, люди-невидимки. Больные слышат голоса, которые их ругают или угрожают им. В других случаях больные оглушены, сонливы, у них отмечаются офтальмоплегия, атаксия и др. В последующем больные почти не спят или спят очень мало. Постепенно сознание проясняется, блекнут или совсем исчезают галлюцинаторные явления, явления атаксии, офтальмоплегии и на первый план выступает типичное расстройство запоминания, касающееся текущих и недавних событий, а также вырисовывается ретроградная амнезия, простирающаяся подчас на несколько лет. Больные нередко забывают, что они женаты, имеют детей и т. д. Однако профессиональные навыки, особенно простые, автоматические, могут до известной степени сохраняться. Мы наблюдали одного механика, который, страдая корсаковским психозом, забыл название всех частей хорошо известного ему мотора, но когда он брал отдельную деталь в руки и ощупывал ее, он догадывался, для чего она предназначена.

С. С. Корсаков так описывает основные психические расстройства при этом заболевании:

«Обыкновенно из разговора с такими больными можно заключить, что память их глубоко страдает: большей частью они сейчас же позабывают то, что с ними сделалось, забывают, кто у них только что был, то, что они больны, и т. д. Но это не у всех; у других хотя память и слабее, но далеко не в такой степени.

...Когда эта форма наиболее характерно выражена, то можно заметить, что почти исключительно расстроена память недавнего; впечатления недавнего времени как будто исчезают через самое короткое время, тогда как впечатления давнишние вспоминают довольно хорошо; при этом сообразительность, остроумие, находчивость больного остаются в значительной степени. Так, например, больной не может вспомнить, пообедал он или нет, хотя только что убрали со стола, а между тем играет хорошо в преферанс, в шашки. При этом он действует предусмотрительно, наперед видит последствия опрометчивого хода своего противника и может вести игру, руководствуясь все время одним планом. Если все партнеры



сидят на своих местах, он хорошо представляет себе ход игры, но когда случайно пересядут, он не в состоянии продолжать игру. Только что убрали шашки или карты, все следы скрыли, он позабывает об игре и говорит, что давно не играл.

То же самое относится к лицам: больной узнает их, если видел до заболевания, рассуждает, делает свои замечания, часто остроумные и довольно находчивые по поводу того, что он слышал от этих лиц; может поддерживать разговор, довольно интересный, а чуть только ушли от него, он готов уверять, что у него никого не было. Если лицо, с которым он говорил минуты за две до данной минуты, снова войдет и спросит, видел ли он его, больной отвечает: „Нет, кажется, не видел”.

...Имен лиц, которых он не знал до начала болезни, он не в состоянии запомнить, а каждый раз эти лица являются для больного как бы совершенно неизвестными. Вообще память ограничивается только тем, что было до начала болезни; то же, что было после начала болезни, больной совершенно не помнит. Контраст полнейшей амнезии относительно недавнего и сравнительной стойкой памяти давнего поразительный.

...Если долго говорить с больным, то поражающая с первого раза его находчивость, остроумие окажутся очень небольшими:

1) окажется, для своих рассуждений больной пользуется исключительно старым, давно накопленным материалом; впечатления же нового времени почти не входят в состав его мышления;

2) и из старого-то у больного возникают по преимуществу рутинные комбинации, давно заученные фразы,

3) круг идей, среди которых вращается мышление больного, делается крайне узок, и в этих узких рамках большей частью совершаются все однообразные комбинации.

...Такие больные очень монотонны; мышление их большей частью вызывается не внутренней потребностью, а внешними впечатлениями: начнут с ними говорить — он начинает говорить, увидит вещь — сделает свое замечание, но сам ничем не интересуется.

...Из данной посылки, впрочем, больные могут делать верные умозаключения, чем и объясняется довольно искусная игра в шашки и карты, когда на столе положение шашек и запись дают возможность больному сразу опре-



е хсд  
оянии  
арты,  
что  
их,  
свои  
е по  
дер-  
лько  
о не  
е до  
его,  
зни,  
ица  
ми.  
до  
ни,  
ам-  
кой  
с  
ся  
ль-  
а-  
о-  
у-  
е  
х  
и-  
а  
и

делить свое положение в данную минуту, не прибегая к воспоминаниям:

...У больных все одни и те же как бы заученные комбинации, но жизненности, вдохновения нет и следа. Интересов решительно никаких нет, кроме интересов физических: поесть, попить — поспать, покурить. К своему положению больные относятся большей частью поверхностно, хладнокровно. Многие из них понимают, что у них нет памяти, но не придают этому серьезного значения. Удивившись, например, что он забыл, что только что он со мной виделся, больной говорит, что, впрочем, всегда у него память была не особенно хороша, и больше об этом не думает. Мучительного процесса неудающегося воспоминания, которое бывает у здоровых людей, у них обыкновенно не существует.

...Все переживаемые события не представляются в сознании в определенной временной перспективе, иногда эта перспектива времени существует, но она очень не глубока, т. е. все давнишние представления кажутся гораздо ближе к настоящему, чем они на самом деле.

...Иногда у таких больных бывает много ложных воспоминаний (псевдореминисценции), вследствие чего они рассказывают небылицы о своем времяпровождении — о небывалых поездках, помещениях, смешивают незнакомых лиц со знакомыми».

Это описание, принадлежащее С. С. Корсакову, несмотря на наличие большого числа исследований по данному вопросу, является непревзойденным. Наряду с указанными выше формами, С. С. Корсаков описал более тяжелое течение этого заболевания, когда наряду с расстройством памяти отмечаются крайняя вялость, апатия или спутанность сознания, бред, беспокойство.

Как видно из всего изложенного, основным симптомом заболевания является резкое расстройство способности запоминания и репродукции.

Параллельно с этим наблюдается ретроградная амнезия, т. е. выпадение из памяти некоторого промежутка времени, предшествовавшего заболеванию. Однако ученики С. С. Корсакова высказывали большие сомнения относительно ретроградной амнезии, в частности, В. Н. Сербский отрицал ретроградную амнезию при корсаковском психозе. Вследствие грубых нарушений памяти ее провалы больными не осознаются, они не доходят до их



сознания и заполняются конфабуляциями и бредовыми построениями.

М. О. Гуревич и М. Я. Серейский подчеркивают, что эти конфабуляции можно суггестивно направлять в ту или иную сторону.

Однако расстройства памяти не всегда бывают так серьезны, как это кажется на первый взгляд. При известной упражняемости больные могут еще кое-что запомнить. В части случаев память хотя и расстраивается, но у больных все же могут удерживаться эмоционально окрашенные впечатления, они способны иногда вспоминать некоторые факты из своей жизни, как из давнего прошлого, так и касающиеся ближайших событий. Сознание у больных сравнительно ясное, и по первому впечатлению, производимому ими, трудно себе представить тяжесть их заболевания. Способность ассоциировать представления расстраивается. Активное внимание почти не изменяется, ориентировка же значительно нарушена.

В окружающем больные ориентируются с трудом, главным образом по догадке. В. А. Гиляровский подчеркивает, что, когда больного помещают в лечебное учреждение, он быстро догадывается, что имеет дело с врачами, медицинским персоналом и т. п., причем, если спросить, где он находится, то он обычно называет какое-нибудь учреждение, знакомое ему по прежнему опыту. Ориентировка во времени значительно расстраивается. Больной не может правильно назвать число, месяц и год. Он не может представить, как долго находится в больнице, не может вспомнить, когда произошло то или иное событие — сейчас или год назад.

Ряд авторов подчеркивали, что при корсаковском психозе наряду с памятью нарушаются восприятие, оценка времени, оценка последовательности событий, их хронологического порядка (Хорст, Эренвольд, Грюнталь и др.). Подчеркивалось, что расстройство оценки времени связано в большинстве случаев с преимущественным поражением зрительного бугра и теменных областей мозговой коры (Л. Г. Членов и М. Б. Эйдинова). При этом указывается, что очаги поражения не обязательно должны быть двусторонними. Даже односторонние очаги, расположенные в правом полушарии мозга, могут вызывать эти нарушения.

Л. М. Розейнштейн подчеркивает, что у больных все же сохраняется способность воспроизведения. Например,



больной не может вспомнить имя своего врача или кого-либо из окружающих, но если при перечислении различных произвольных имен вставить нужное ему имя, больной почти безошибочно узнает его.

Вызывают интерес психологические исследования, проведенные в последние годы. Больным корсаковским психозом предлагали написать три слова с конкретным содержанием и срисовать три простые геометрические фигуры (больным не указывали, что их следует запомнить). В промежуток от 1 минуты до 24 часов их просили снова написать эти слова или нарисовать фигуры, или узнать их среди других. Оказалось, что та или иная процедура оставляет следы в памяти больных, что дает возможность им воспроизводить материалы и особенно узнавать его. Все же отмечалась склонность к быстрому угасанию воспроизведения и узнавания. Nyssen (1960), Victor, Talland, изучавшие интеллектуальные функции, обнаружили, что образование новых ассоциативных связей и ретенция у больных корсаковским психозом были значительно ослаблены.

В последнее время подчеркивается, что при корсаковском психозе не только расстраивается память, но и изменяется вся психика в целом. Интеллект снижается. Больные теряют инициативу, тупеют. Суждение их ослабевает. Они часто становятся нетрудоспособными вследствие грубых расстройств памяти и не могут выполнять свои профессиональные обязанности. В. А. Гиляровский говорит об известном огрубении психики, о некотором ослаблении психического тонуса. Э. Крепелин также указывает на тяжелые нарушения интеллекта, не зависящие от расстройства памяти. Эти больные становятся «психически неповоротливыми», ребячливыми, непонятливыми. Нередко отмечаются бредовые идеи преследования, отравления и т. п. При наличии явлений слабоумия могут также возникать нелепые идеи или идеи величия.

В тяжелых случаях больные перестают заботиться о себе, неподвижно лежат в постели, неряшливы, не умываются, ибо считают, что привели уже себя в порядок. Обычно такие больные тихо лежат, лицо их сохраняет спокойное выражение, мимика вялая, взгляд устремлен в одну точку. Если к ним не обращаются, они самостоятельно в разговор не вступают. Ум их, по-видимому, ничем не занят, и нужен какой-то внешний сти-



муд, чаще всего разговор, чтобы заставить их мысль работать.

Наряду с этим встречаются ажитированные больные; это в основном больные, у которых отмечаются иллюзии зрения или парестезии, причиняющие им беспокойство. Наблюдаются также ступорозные больные, в основе заболевания которых лежит тяжелое органическое поражение мозга.

Со стороны нервной системы на первый план выступают явления алкогольного полиневрита различной интенсивности. В разных частях тела отмечаются боли и парестезии, выраженные в той или иной степени. Парестезии в основном сводятся к ощущению мурашек, присутствия чего-то постороннего в конечностях. Больным кажется, что конечности их забинтованы. Нервные стволы и мышцы болезненны при надавливании. Сухожильные рефлексы часто отсутствуют или ослаблены, иногда повышены. Кожные рефлексы сохраняются долгое время, иногда наблюдается мышечная атрофия с контрактурами. Симптом Ромберга положительный. Отмечаются атаксия, дрожание пальцев рук, шаткая походка, иногда паралич глазных нервов.

Нередко бывают выражены трофические и сосудодвигательные расстройства в виде общего похудания, сухости, отеков.

В последние годы полиневрит встречается при этом заболевании все реже и реже, а отмечающиеся невритические явления, выраженные в легкой степени, вообще обнаруживаются у значительного числа больных хроническим алкоголизмом.

Внешний вид больных значительно изменяется, появляется одутловатость лица и обрюзглость.

Приводим наблюдение, касающееся классической формы корсаковского психоза.

Больной Д., 40 лет, жалуется на боли в руках и ногах. Отец больного страдал хроническим алкоголизмом. Больной родился в срок, развивался правильно. Воспитывался в крестьянской семье. В дошкольном возрасте перенес корь, ветряную оспу, паротит. По характеру был упрям, настойчив, общителен. Учиться начал с 9 лет, окончил 5 классов, учился хорошо. В 16 лет поступил в фельдшерскую школу, по окончании которой в 1917 г. был мобилизован в армию. В 1921 г. поступил в медицинский институт, который окончил в 1923 г. С 1923 г. работает хирургом.

По словам товарищей, больной проявил себя способным хирургом, производил сложные операции на сердце и т. д. В 1934 г. уехал

в Бухту  
женится  
В 191  
болеван  
гические  
сыпной  
жествен  
ме, в  
литом.

Злоуп  
веденный  
степенно  
1,5—2 л  
чего лечи  
системат  
ний с пр  
находясь  
злоупотр  
водки.

В кон  
доставлен  
ризует ег  
человека,  
появилась  
апреля пе  
отмечалос  
напомина

С 3/V  
вследстви  
ослабел и  
больного  
шонки, су  
повышени

С 14/V  
дящих в  
цы, вска  
спал, был  
удовлетво  
число и м  
ную боль,  
навал же  
скую клин

Физиче  
телосложе  
язык обло  
ходу тонк  
отмечается  
увеличено  
рительного

Неврол  
Пателляр  
ляются. О  
вая чувст  
сти соотве



в Бухту Нагаево, где пробыл до 1937 г. С первой женой жил 9 лет, женился вторично в 1935 г.

В 1916 г. болел гонореей, затем было какое-то венерическое заболевание, точную природу которого установить не удалось, серологические реакции были отрицательными. В 1921 г. больной перенес сыпной тиф с мозговым осложнением, при этом отмечалось содружественное косоглазие; в 1926 г. болел малярией в тяжелой форме, в 1934 г. — острым суставным ревматизмом, в 1936 г. — колитом.

Злоупотреблять алкоголем начал с 1926 г.; пил водку, вино, разведенный спирт. С 1927 г. наблюдался абстинентный синдром. Постепенно дозу потребляемого алкоголя начал увеличивать (0,5—1,5—2 л водки в день). В 1934 г. перенес белую горячку, по поводу чего лечился в психиатрической больнице. В 1934 г. по 1938 г. пил систематически, однако будто бы «умеренно» вследствие затруднений с приобретением алкоголя в Бухте Нагаево. С января 1938 г., находясь в отпуске и научной командировке в Москве, начал сильно злоупотреблять алкоголем, пил почти ежедневно по 0,75—1,5 л водки.

В конце апреля 1938 г. перестал пить, желая использовать предоставленную ему научную командировку. Жена больного характеризует его до заболевания как веселого, общительного, отзывчивого человека, увлекавшегося своей работой. С марта 1938 г. у больного появилась повышенная утомляемость, раздражительность. В конце апреля перенес грипп, жаловался на двоение в глазах. В начале мая отмечалось кратковременное значительное повышение температуры, напоминающее малярийный приступ.

С 3/V 1938 г. у больного возникли явления язвенного стоматита, вследствие чего он перестал принимать пищу, пил лишь воду, резко ослабел и вынужден был лечь в терапевтическую больницу. Там у больного отмечали картину язвенного стоматита и дерматита мошонки, субфебрильную температуру по вечерам (до 37,5°). В крови повышенная РОЭ (40 мм в час), гиперлейкоцитоз (9400).

С 14/V появились зрительные галлюцинации, больной видел входящих в комнату людей, сидящего на абажуре сотрудника больницы, вскакивал с кровати, провозглашал тосты за жену и др. Не спал, был беспокоен, ориентировался в окружающей обстановке удовлетворительно, но во времени неправильно неверно называл число и месяц, путал даты прошлых событий. Жаловался на головную боль, головокружение. Временами нарушалось сознание, не узнавал жены и окружающих лиц. 22/V был переведен в психиатрическую клинику.

*Физическое состояние.* Больной выше среднего роста, крепкого телосложения, кожа и слизистые оболочки бледны, лицо одутловато, язык обложен. При пальпации живота отмечается болезненность по ходу тонких кишок. Печень увеличена и болезненна при пальпации, отмечается задержка стула, чередующаяся с поносом. Сердце не увеличено, тоны сердца приглушены. Пульс не учащен, удовлетворительного наполнения.

*Неврологическое состояние.* Черепномозговые нервы в норме. Пателлярные рефлексy и рефлексy с ахиллова сухожилия выявляются. Отмечается резкая болезненность нервных стволов. Болевая чувствительность понижена. Участки выпадения чувствительности соответствуют области отдельных периферических нервов.



*Психическое состояние.* В первые дни пребывания в клинике сознание неясное, в дальнейшем больной обнаруживает понимание своего болезненного состояния и адекватно переживает его. Ориентировка во времени и месте нарушена, не может ответить, какое число, месяц, год (называет 1932 г.), предварительно долго смотрит в окно. В течение всего дня на вопрос «Который час?» всегда называет только утренние часы — 10—11 часов. В ответ на вопрос, в каком городе он находится, всегда называет Уфу или Самару. На вопрос, о длительности нахождения в клинике всегда отвечает: «Один день».

Охотно вступает в контакт, всегда старается удержать у себя врача, подчеркивает, что ему скучно без собеседника. К окружающим обращается только с просьбой дать закурить или принести спиртные напитки.

Вначале отмечались эрительные галлюцинации: видел солдат, чистящих винтовки, различные фронтовые картины. Активное внимание понижено, в отделении ничем не интересуется, все интересы ограничиваются физиологическими потребностями. Память резко расстроена, причем по мере удаления в прошлое амнезия выражена слабее.

Легко вспоминает, подробно и в хронологическом порядке сообщает о раннем детстве и школьных годах. Часто датирует одним временем два несовместимых события, не замечая этого противоречия. Например, окончание фельдшерской школы и медицинского института относит к 1917 г.

Радует, если вспоминает отдельные события, проблемы в памяти заполняет конфабуляциями. Так, на вопрос врача, видел ли он его, отвечает, что был с ним знаком и вместе работал в Уфимской больнице.

Пытаясь объяснить боль в ногах, больной говорит о своих якобы имевших место прогулках и путешествиях, которыми и обуславливается боль и ломота в ногах. Забывая о своем полиневрите, он пытается производить быстрые движения, тут же прекращает их и сообщает окружающим о своих болезненных ощущениях. При затруднениях в ответе из-за расстройства памяти проявляет большую изворотливость, отделяясь от прямого ответа шуткой или общей фразой. Во время бесед с женой предпочитает задавать вопросы, а не отвечать на них или отвечает на вопросы вопросами.

Только что происшедшие события относит к более или менее отдаленному времени. Так, через 30 минут после произведенной пункции на вопрос, сделана ли ему пункция, отвечает, что сделана несколько дней тому назад. Жалуется на то, что день очень долг. Текущие восприятия при непосредственной репродукции помнит, но через короткие промежутки времени забывает. Так, например, больной много раз в день здоровается с врачом, заявляя, что видит его сегодня в первый раз. При этом обнаруживается, что те или иные восприятия, которые больной быстро забыл, он продуцирует в дальнейшем, но в искаженной хронологической последовательности. Забывая имя и отчество врача, догадывается с этим при назывании его инициалов. Производит беззвучные движения губами, как бы пытаясь вспомнить искомую моторную формулу, для произнесения ответа на вопрос. Запас знаний и представлений, полученных больным в более близком прошлом, оказывается в значительной степени утраченным при требовании восстановить их спонтанно.



Соответственно характеру амнестического расстройства запас знаний и представлений, полученных больным в более близком онтогенетическом опыте, представляется в большой степени утраченным, вернее заторможенным. На специальные же вопросы из области врачебных знаний больной дает правильные ответы, несмотря на невозможность вспомнить эти знания самостоятельно. Таким образом, заторможены наиболее поздние, следовательно, и менее прочные связи сохранились более прочные, связанные с профессиональным опытом субъекта.

Настроение больного неустойчивое, временами он апатичен, при этом проскальзывает живая эмоция с депрессивным оттенком, которую он связывает со своим тяжелым переживанием. Больной часто благодушен, склонен к юмору, причем шутки его носят однообразный характер; безынициативен, оставаясь в одиночестве, быстро засыпает, что свидетельствует о резком преобладании процессов пассивного торможения. Во время беседы с врачом выявляется быстрая истощаемость, при этом амнестические нарушения резко усиливаются, что свидетельствует о большой истощаемости корковых клеток и развитии запредельного торможения.

В дальнейшем состояние больного начало постепенно улучшаться, он стал более точно ориентироваться во времени, чаще вспоминать мелкие факты из своей жизни и жизни отделения и через 5½ месяцев был выписан в состоянии улучшения.

В данном случае заболевание развивалось у больного хроническим алкоголизмом, мозг которого интоксцирован в результате как алкоголизма, так и имеющихся в анамнезе инфекций: сыпного тифа с невыясненным мозговым осложнением, малярии, ревматической инфекции и т. д. Заболеванию непосредственно предшествовала гриппозная инфекция, по-видимому, малярийный приступ и тяжелый язвенный стоматит.

Заболевание началось алкогольным делирием. На первый план здесь выступает характерное расстройство запоминания и воспроизведения. Ретроградная амнезия относится к периоду с 1913 по 1938 г. Она объясняется глубоким торможением всех приобретенных в этот период условных связей, за исключением профессиональных как наиболее прочных в онтогенетическом опыте. Пробелы памяти больной пытается восполнить конфабуляциями. Все изложенное и наличие алкогольного полиневрита дают основание считать, что в данном случае имел место типичный корсаковский психоз. Наличие ретроградской амнезии, охватывающей период в 25 лет, лишний раз свидетельствует о несостоятельности тех сомнений, которые были высказаны относительно ретроградской амнезии в клинике корсаковского психоза. В данном случае поражает также большая догадливость больного и со-



хранность профессиональных навыков, касающихся врачебного опыта, хотя самостоятельно вспомнить эти знания он не может. Наряду с этим у больного отмечаются живость психики, алкогольный юмор, лабильность эмоциональной сферы, т. е. симптомы, характерные для хронического алкоголизма, дающие специфический алкогольный фон заболевания.

Некоторые клинические особенности имеет корсаковский психоз у больных алкоголизмом с закрытой травмой головного мозга. Главное отличие в психическом фоне, на котором развивается этот психоз, состоит в том, что больные более астенизированы, веселая беззаботность пьяницы сменяется у них печальным настроением или дисфорией.

В качестве примера приводим наблюдение.

Больной К., 52 лет, поступил в невро-психиатрическую больницу 7/III 1947 г. с жалобами на головную боль. Наследственность не отягощена. Родился в срок. Начал ходить и говорить к году. В 8-летнем возрасте поступил в школу, учился удовлетворительно. Окончил 3 класса. До 10 лет отмечалось недержание мочи ночью. В детстве был живым, веселым мальчиком. Начал работать с 12-летнего возраста; работал в трактирах, кабаках — половым, буфетчиком и т. д. После первой мировой войны все время работал полотором.

Половую жизнь начал с 18 лет. Женится в возрасте 25 лет. Имеет двух сыновей и одну дочь. С женой живет хорошо. В 1945 г. был контужен на фронте, несколько часов находился без сознания, после этого в течение 2 суток ничего не слышал и не говорил. Вскоре после контузии появились судорожные припадки с потерей сознания, которые повторялись по 2 раза в сутки, затем все реже и, наконец, через 3 месяца совсем прекратились. После демобилизации из армии работал около 6 месяцев пожарником, затем оставил эту работу. В 1917 г. больной болел мягким шанкром. Злоупотреблять алкоголем начал с 20 лет. Пил периодически по 2—3 дня с промежутками в 1—2 месяца. Постепенно промежутки укорачивались, и с 1935 г. больной начал систематически потреблять алкоголь. Абстинентный синдром с 1925 г. В 1945 г. появилась амнезия периода опьянения. Выпивал в среднем по 1 л водки. Злоупотреблял суррогатами, пил денатурированный спирт и какой-то «японский спирт». С ноября 1945 г. сильно злоупотреблял алкоголем. Пропивал вещи. В состоянии опьянения был очень возбужден, в ответ на упреки проявлял агрессию, ломал вещи и даже стенку в квартире. В ноябре 1946 г. стал плохо себя чувствовать, был очень раздражителен, быстро уставал. Резко расстроилась память, не знал числа, месяца, дня; не знал, когда ему выходить на работу, по ночам часто будил жену и спрашивал: «Какое сегодня число, когда мне идти на работу?». Не помнил, обедал ли он, не мог узнать свой дом; появилась головная боль, боль в ногах, физическая слабость.

*Физическое состояние.* Больной среднего роста, астенического телосложения, ослабленного питания. Слизистые оболочки бледные. Тоны сердца глухие, пульс 96 в минуту, хорошего наполнения. В лег-



ных обнаруживаются сухие хрипы. Отмечается склонность к запору. Печень безболезненная, не прощупывается.

*Неврологическое состояние.* Зрачки равномерны, хорошо реагируют на свет, отмечаются отсутствие коленных и ахилловых рефлексов, нерезко выраженные тонические рефлексы и некоторая болезненность при давлении на мышцы голени, слабость в ногах, похудание икроножных мышц, лабильность вазомоторов.

*Психическое состояние.* Больной дезориентирован, не знает числа, месяца, год называет правильно. Вял, пассивен, безынициативен. Обманов чувств нет. Бредовых идей не высказывает. Настроение неустойчивое. При упоминании о водке лицо озаряется улыбкой. Моторика замедленная, речь тихая. Предоставленный сам себе, больной сидит, устремив взгляд в одну точку.

Отмечается резкое расстройство запоминания: не знает, что он ел в обед и вообще обедал ли, не помнит лечащего врача, никого не запомнил из товарищей по палате, не знает нянь и сестер, обслуживающих его. Много раз в день здоровается с врачом, заявляя, что видит его в первый раз. Не помнит, в каком году началась и окончилась Великая Отечественная война. Не знает, в какой части и где служил, в каких госпиталях лечился. Из названных, а затем показанных написанными 10 слов, правильно назвал лишь два и почти моментально их забыл. При отсчете от 100 до 17 назвал правильно лишь первое число, заявив: «Дальше прошу не спрашивать, не соображаю». Все отдаленное прошлое помнит неплохо.

Отмечается быстрая истощаемость и глубокое торможение условных связей, приобретенных в последние 7 лет (с 1940 по 1947 г.), т. е. торможение распространяется на наименее прочные условные связи, приобретенные в последние годы.

Больной самостоятельно не вступает в контакт с собеседником. Отвечает лишь на вопросы, ответы его скупы, кратки, конструкция речи не нарушена. Активное внимание понижено, ничем находящимся в отделении не интересуется; книг, газет не читает, круг интересов концентрируется вокруг физических потребностей, отмечается склонность к сонливости. Не замечая противоречий, больной датирует одним и тем же временем два несовместимых события. Пробелы в воспоминаниях заполняет конфабуляциями. Настроение больного пониженное, апатичное. Мимика печальная. Моторика замедленная.

Постепенно память и физическое состояние улучшаются, хотя больной по-прежнему остается безынициативным, абуличным в значительной мере астенизированным, быстро истощаемым.

Под влиянием соответствующей терапии (лечение сном, введение больших доз витамина В<sub>1</sub>, внутривенное вливание глюкозы, уротропина и др.) уменьшилась болезненность нервных стволов, значительно улучшилось общее состояние больного.

Таким образом, в данном случае заболевание развивалось у больного хроническим алкоголизмом, злоупотребляющего алкоголем более 20 лет, перенесшего травму головного мозга. О тяжести травмы можно судить по глубокому охранительному торможению в слухо-речевой области, клинически проявлявшемуся в сурдомутизме, а также по возникшим в последующем судорожным при-



падкам. Все это создавало благоприятную предпосылку для развития корсаковского психоза. Ярко выраженное расстройство запоминания, ретроградная анемия, простирающаяся на срок 7 лет, и алкогольный полиневрит, не позволяют сомневаться в наличии у больного корсаковского психоза. Однако клиническая картина имела в данном случае своеобразный характер: мы не наблюдали обычно отмечающейся при хроническом алкоголизме живости и подвижности психики, алкогольного юмора и др. Травма головного мозга наложила свой отпечаток, и изменения личности шли по алкогольно-травматическому типу. Мотсрика у больного была заторможена, настроение — печальное. По собственной инициативе он никогда не вступал в контакт с окружающими. Наряду с этим отмечалась быстрая истощаемость, выявлявшаяся при решении большим несложных задач, при этом более резко выступали амнестические расстройства. Эти факты свидетельствовали о быстрой истощаемости корковых клеток и о развитии в мозговой коре запредельного охранительного торможения.

Данное заболевание необходимо дифференцировать с корсаковским амнестическим синдромом, возникающим после травм головного мозга. Однако воздушную контузию больной перенес в мае 1945 г., т. е. со времени контузии прошло 1½ года. Нам известно из клинических наблюдений, что корсаковский амнестический синдром развивается вскоре после травм черепа; он обычно начинается после травматического делирия. Между тем у данного больного от момента травмы до начала рассматриваемого заболевания прошло свыше 1½ лет. После перенесенной травмы черепа состояние его улучшилось и он 6 месяцев даже работал пожарным. Лишь длительное злоупотребление алкоголем в больших дозах вынудило больного оставить работу. Следовательно, амнестический корсаковский синдром на почве травмы здесь исключается. Следует подчеркнуть, что больной злоупотреблял денатурированным спиртом, а также пил в 1945 г. какой-то «японский спирт». Некоторую атипичность клинической картины, о которой мы говорили выше, можно объяснить тем, что в данном случае корсаковский психоз развился у больного хроническим алкоголизмом, у которого мозг был также поврежден закрытой травмой. Возможно, отпечаток на картину заболевания наложили также суррогаты алкоголя, которые потреблял больной.

О  
ной  
боле  
факт  
псих

Б  
49 ле  
серди  
бят».  
и псих  
розы.

Бо  
в шко  
ние к  
ботае  
нился  
ребслю

Пос  
на фро  
после  
различ

Инс  
Злоуп  
водки  
нестиче

22/X  
ушиб г  
ницу, г  
раны в  
лочной

23/X  
Больно  
(видел  
дадут в  
больных  
лошадь  
жителей  
2 недел  
рическу

Физи  
рительно  
ной и  
глухие.

Невр  
номеры  
конверге  
от норм  
болезнен  
рефлексы  
на перед  
лексы не  
незначит



Однако когда травма головы выражена в незначительной степени, то она почти не отражается на клинике заболевания, а может являться лишь провоцирующим фактором, способствующим развитию корсаковского психоза, о чем свидетельствует следующее наблюдение.

Больной Х., 44 лет, сапожник. Отец больного умер в возрасте 49 лет от воспаления легких; он легко раздражался, был «очень сердитым», гневливым. За малейшую шалость «порол своих ребят». Мать — добродушная, отзывчивая женщина 62 лет, физически и психически сравнительно здорова. Братья и сестры психически здоровы.

Больной родился в срок, развивался нормально, 9 лет поступил в школу, учился хорошо. В 13-летнем возрасте был отдан в обучение к сапожнику. Сапожное ремесло освоил хорошо и с 16 лет работает мастером-сапожником. Половую жизнь начал с 17 лет. Женится в возрасте 20 лет, с женой жил хорошо. Имел 4 детей (один ребенок умер).

После смерти жены в 1931 г. живет один. С 1915 по 1918 г. был на фронте. Контужен в голову и ранен штыком в живот. С 1918 г. после демобилизации занимался сапожным ремеслом, работал на различных предприятиях.

Инфекционными заболеваниями не болел. Припадки отрицает. Злоупотребляет алкоголем с 1932 г. Пьет систематически по 0,5 л водки в день. С 1941 г. появилась интолерантность к алкоголю, амнестическая форма опьянения.

22/XI 1941 г. больной в пьяном виде упал на улице; при падении ушиб голову, по поводу чего был доставлен в Остроумовскую больницу, где были диагностированы опьянение и поверхностные кожные раны в области лобной кости размером 2×2 см и в области затылочной кости размером 4×4 см. Наложены швы.

23/XI температура повысилась до 37,7°, 24/XI упала до нормы. Больной был дезориентирован, не узнал палату. Галлюцинировал (видел чертей, собак, крыс). Просил вина. Угрожал, что если ему не дадут вина, то он не будет есть. Больницу принимал за общежитие, больных — за сослуживцев. Себя считал красноармейцем: у него лошадь, ручной пулемет, револьвер, шашка». Был суетлив, раздражителен, мочился под себя. Такое состояние продолжалось в течение 2 недель (до 4/XII). 4/XII больной был переведен в невро-психиатрическую больницу.

*Физическое состояние.* Больной ниже среднего роста, удовлетворительного питания. Голова неправильной формы. В области теменной и лобной кости свежие рубцы длиной 2—4 см. Тоны сердца глухие. В легких выявляются единичные сухие хрипы.

*Неврологическое состояние.* Зрачки правильной формы, равномерны, реакция на свет несколько ослаблена. Реакция на конвергенцию не нарушена. Прочие черепные нервы без отклонений от нормы. Мышечный тонус незначительно повышен. Отмечается болезненность нервных стволов при их пальпации. Сухожильные рефлексы умеренно понижены. Болевая чувствительность понижена на передней и задней поверхности конечностей. Патологические рефлексы не выявляются. Отмечаются похудание икроножных мышц, незначительный тремор век и рук. Реакция Вассермана в крови от-



рицательная. Анализы крови и мочи не выявляют патологических отклонений.

*Психическое состояние.* Больной дезориентирован во времени окружающем. На вопрос, какой сейчас месяц, отвечает: «Август, а по новому сентябрь». Когда ему предложили посмотреть в окно и сказать, что он там видит, ответил: «Снег, а раз снег, то зима и январь-месяц, наверное». Не знает, из какой больницы приехал. О ранении головы, конфабулируя, говорит, что был свален снарядом в сражении с немцами на Волоколамском направлении. Просит «принять» его лошадь, шашку и ручной пулемет, гранаты и револьвер. Спокоен, на вопросы отвечает охотно. Высказывает много конфабуляций указанного выше типа, довольно логично построенных. Обман чувств отрицает. Настроение несколько эйфоричное, неустойчивое. Речь не расстроена. Показываемые предметы и рисунки называет правильно. У больного отмечается резкое расстройство памяти, в частности запоминания, воспроизведения. Названные по порядку 10 однозначных чисел, а затем несколько многосложных слов больной не смог правильно повторить, называл уверенно другие слова и другие числа. Показанные ему картинки через 2 минуты не мог назвать, а затем из 10 картинок правильно показал только 3. Больной не знает, обедал ли он сегодня.

Отмечается расстройство чувства времени. На вопрос, сколько времени он находился в Остроумовской больнице, ответил, что не знает. При настойчивой просьбе сказать хотя бы приблизительно — ответил, что лег в больницу вчера (в действительности находился там 14 дней). На вопрос, сколько времени разговаривал с ним врач, отвечает: «Долго, а точно не знаю — часов у меня нет».

Больной забыл, что у него дома остался 15-летний сын, не проявляет к разговору об этом интереса. Все события, происшедшие за последние 15 лет до заболевания, больной забыл, пробелы в памяти заполняет конфабуляциями. Все это свидетельствует об утрате условных связей, приобретенных за последние 15 лет. Больной забыл, где он работает, путает свою кровать с кроватями других больных. Все время требует еды, забывая, что он только что завтракал или обедал. На вопрос, где он находится, отвечает: «На Новинском бульваре, в мастерской». На вопрос, как он себя чувствует, отвечает, что он очень устал, так как всю ночь работал в мастерской. На вопрос, какую ночь он работал — эту ли, отвечает неуверенно: «Нет, не эту». Больной категорически отрицает, что ложится на кровати других больных. Он груб, цинично ругает своих соседей по палате, требует выписать его. Направленный для трудовой терапии в сапожную мастерскую, производил там несложную починку обуви под контролем инструктора, что указывает на сохранность более прочных условных связей, связанных с профессией больного. Алкогольный юмор, шутки больного носят плоский характер. Больной отличается догадливостью, сметливостью.

В декабре у больного восстановились ориентировочные реакции. Он осознавал, что находится в больнице, но не понимал, зачем его сюда поместили. Перестал утверждать, что он был на фронте, заменял прежнюю конфабуляцию новой, заявляя, что ушиблен бревном на «трудовом фронте». Запоминание и репродукция постепенно улучшились. Вспомнил, что он работал сапожником в Лихоборовском комбинате, но забыл, что лежал в Остроумовской больнице. 13/III 1942 г. больной выписан со значительным улучшением.

Разв  
лизмом  
за трав  
что тра  
ство сп  
ство чу  
песия,  
гольный  
диагноз  
ного, ал  
позволя  
томоком  
мозга.  
дром п  
астениз  
характе  
душем  
ного, у  
коголем  
роль в  
коголь,  
тельными  
Травм  
(поверх  
ответств  
го К. К  
лась сох  
Изред  
ского по  
лич. У  
ройства  
ния, ко  
носящие  
В качес  
Больно  
утрату во  
с этим от  
нял пору  
Появился  
До за  
сококвали  
Наслед  
в семье.  
достным.  
В 8 лет п  
ботает с



Развитие заболевания у больного хроническим алкоголизмом после алкогольного делирия, возникшего вслед за травмой головы (хотя можно допустить и обратное, что травма была получена во время делирия), расстройство способности запоминания и репродукции, расстройство чувства протекающего времени, ретроградная амнезия, охватывающая отрезок времени в 18 лет, алкогольный полиневрит дают основания для постановки диагноза корсаковского психоза. Живость психики больного, алкогольный юмор, наличие алкогольного неврита позволяют исключить амнестический корсаковский симптомокомплекс, наблюдающийся при травмах головного мозга. Как уже указывалось выше, корсаковский синдром протекает на ином фоне — больные более вялы и астенизированы, у них отсутствует алкогольный неврит, характерный алкогольный юмор. Здесь, как и в предыдущем наблюдении, корсаковский психоз развит у больного, у которого отмечались тяжелая интоксикация алкоголем и закрытая травма головы. Однако ведущую роль в этом патогенезе корсаковского психоза играл алкоголь, травма явилась лишь дополнительным (необязательным) патогенетическим фактором.

Травма головы у этого больного была незначительна (поверхностные кожные раны), поэтому не наложила соответствующего отпечатка у наблюдавшегося больного К. Как и в предыдущем случае, у больного отмечалась сохранность профессиональных навыков.

Изредка мы встречали атипичный вариант корсаковского психоза, напоминающий алкогольный псевдопаралич. У таких больных наряду с амнестическими расстройствами отмечаются эйфорическая окраска настроения, конфабуляции, напоминающие идеи величия и носящие нестойкий характер, резкое ослабление критики. В качестве примера приводим наблюдение.

Больной Б., 37 лет. При поступлении в больницу жалуется на утрату воспоминаний примерно за 20-летний период жизни. В связи с этим отмечались упущения по работе. Больной подолгу не выполнял порученных ему дел; не оканчивая одного, брался за другое. Появилось расстройство памяти.

До заболевания больной был аккуратным, исполнительным, высококвалифицированным работником.

Наследственность не отягощена. Больной был шестым ребенком в семье. Развивался нормально. В детстве был живым, жизнерадостным. До 7-летнего возраста страдал ночным недержанием мочи. В 8 лет поступил в школу. Учился хорошо. Окончил 6 классов. Работает с 14-летнего возраста, вначале работал делопроизводителем



в колхозе, затем с 18 лет — в Москве слесарем, грузчиком и др. В 1921 г. был мобилизован в Красную Армию, где прослужил 2 года. После демобилизации поступил работать на гражданскую службу, работал до начала заболевания.

Венерические болезни отрицает, припадков не было. Несколько раз сильно ушибал голову, после чего отмечалась кратковременная потеря сознания. Травму головы относит приблизительно к 1940 г. Согласно объективным сведениям, у больного была незначительная воздушная контузия в 1941 г.

Половую жизнь начал с 17 лет. Женат с 1931 г., имеет 2 детей. Злоупотреблять алкоголем начал с 1925 г. Пил водку (в день до 1 л) периодами 5—6 дней в месяц. До заболевания был энергичным, настойчивым, тщеславным, требовательным, твердым, преобладал веселый фон настроения.

Объясняет свою болезнь онанизмом, которым занимался с 1928 г. Больным себя считает с октября 1941 г. Вначале отмечались расстройства памяти, в связи с чем были упущения по работе. Больной забыл, что он женат, считал, что разведен. Дезориентировка в окружающем постепенно нарастала, но больной весьма искусно корригировал свое болезненное состояние. Внешне вел себя правильно. В беседах часто намекал на свое высокое положение, в связи с чем несколько высокомерно обращался с окружающими.

*Физическое состояние.* Больной среднего роста, правильного телосложения. Питание удовлетворительное. Сердце не увеличено, тоны сердца чистые. В легких хрипов нет. Живот безболезненный. Язык слегка обложен.

*Неврологическое состояние.* Зрачки правильной формы, равномерны, хорошо реагируют на свет и конвергенцию. Черепные нервы без отклонений от нормы. Сухожильные рефлексы повышены. Патологических рефлексов нет. Отмечается болезненность нервных стволов при пальпации.

Анализ мочи не выявил отклонений от нормы. Данные анализа крови: Hb 83%, эр. 4 500 000, л. 7 900, э. 1%, н. 53%, мон. 12%; РОЭ 2 мм в час. Реакция Вассермана в крови и осадочные реакции отрицательные; реакция Вассермана в ликворе отрицательная. Реакции с коллоидным золотом по Ланге в ликворе и Панди в ликворе, Нонне — Апелта отрицательные, цитоз 2—3 в 1 см<sup>3</sup>, содержание белка 0,15%.

*Психическое состояние.* Больной плохо ориентирован во времени и окружающей обстановке. Не знает числа, месяца, года, знает лишь, что сейчас зима. Больным себя не считает, жалуется только на ослабление памяти, забывчивость, «но теперь он, будто, многое вспомнил из того, что было им забыто». Не знает имени, отчества своего врача, обслуживающего персонала, соседей по койке. При разговоре с врачом требует отпустить его в город, домой.

Предоставленный сам себе, больной целыми днями лежит в кровати, не дисциплинирован. Требует выдать ему табак, получив коробку табаку, выкурил ее в течение одного дня. Берет у соседей по палате без разрешения хлеб, писчую бумагу, табак. Очень требователен, неряшлив, не убирает своей кровати; в столике и на кровати больного все небрежно разбросано. Иногда он беспричинно плачет.

С больными и персоналом в отделении держится высокомерно, часто заявляя: «Вам же известно, кто я». Вечером больной ожив-



ляется, делается эйфоричным, охотно беседует с врачом. Но к врачу в кабинет идет неохотно, требует, чтобы врач, если больной ему нужен, сам зашел к нему.

Из 10 перечисленных слов больной назвал лишь два и то не по порядку и почти моментально забыл их. Не помнит, обедал ли он, требует обед. Когда ему заявляют, что он только что пообедал, смущенно молчит.

В первые дни пребывания в больнице настойчиво требовал выписки, заявляя, что ему нужно делать срочный доклад. О характере доклада больной умалчивал, давал понять врачам, что это их не касается. Лишь впоследствии он заявил, что будет выступать и говорить по радио: «Это всем известно уже». Через несколько дней, забыв о своей просьбе, больной радостно заявил, что вспомнил следующие факты из своей жизни: «Он очень знатный человек, имеет много наград и почетных званий».

Содержание конфабуляций ежедневно меняется. Больной считает, что он занимает очень высокие посты, имеет высокое звание, у него есть телевизор, всегда по прямому проводу он говорит, с кем хочет. У него всегда бывают в гостях известные всей стране люди. Брат его — крупный военный работник. В последующие дни называл себя известным советским поэтом. Пишет стихи, от которых сам в восторге. Заявил: «Я поэт и не хуже Пушкина». Сообщает: «Девушки меня очень любят». Рассказывая с своих любовных похождениях, пересыпает рассказ циничной бранью.

Больной много говорит о себе. Когда его собеседник укажет ему на противоречие в его биографических данных, он, не смущаясь, заявляет: «Да, возможно, это я приврал». Легко внушаем. Иногда больному удастся внушить конфабуляции. Заявляет, что он имеет четыре фамилии, что он написал песню «Катюша», в настоящее время подготовил для газет ряд стихов, написал много книг, в том числе по гипнозу.

Преобладает эйфорическая окраска настроения. Больной весел, жизнерадостен, иногда пытается шутить, склонен к юмору. Лишь после спинномозговой пункции больной стал несколько мрачным. Обманов чувств нет. В текущих событиях ориентирован недостаточно. Запас знаний больного не соответствует полученному им образованию. Не может назвать ни одного произведения классиков.

Эйфорическая окраска настроения, отсутствие критики к своему состоянию, пышные конфабуляции, стержнем которых являются идеи величия, а также другие изложенные выше данные о поведении больного могут дать повод думать о наличии прогрессивного паралича. Однако отрицательная реакция Вассермана в спинномозговой жидкости, реакция с коллоидным золотом Ланге, близкая к норме, отсутствие расстройства речи и соответствующей неврологической симптоматики позволяют исключить диагноз прогрессивного паралича и алкогольного псевдопаралича.



Характерный дефект памяти в виде расстройства запоминания, конфабуляции, которые еще кое-как могут быть поняты, если не считаться с действительной ситуацией, сохранность общих воззрений и простых функций, которые больной усвоил в течение жизни, отсутствие затруднений в подыскании слов, хорошая сохранность активного внимания при разговоре, эйфорическая окраска настроения, алкогольный юмор дают основание полагать, что данный больной страдает атипичной формой корсаковского психоза, в который вкрапливаются элементы алкогольного псевдопаралича.

Корсаковский симптомокомплекс при травме головы развивается вскоре после травмы и дает быстрое улучшение или выздоровление.

У данного больного отмечалось постепенное развитие заболевания и отсутствие улучшения в состоянии. Основными этиологическими факторами заболевания является интоксикация алкоголем и травма головного мозга. Каждый из этих этиологических факторов в отдельности вследствие недостаточной своей интенсивности, вероятно, не вызвал бы заболевания. Однако оба фактора, действуя в одном и том же направлении, обусловили развитие корсаковского психоза.

Атипичность этого случая заключается прежде всего в отсутствии алкогольного полиневрита. Пышные конфабуляции как бы зафиксировались и напоминали идеи величия.

Ретроградная амнезия, охватывающая период свыше 20 лет, и эйфорическая окраска настроения способствовали заполнению пробелов памяти конфабуляциями с характером идей величия. Больной называет себя именем какого-либо крупного ученого и тут же забывает об этом и уже считает себя крупным поэтом, общественным деятелем, врачом и т. п., не замечая противоречий. Характерно то, что больному удавалось внушать конфабуляции.

Атипичность описанной картины заболевания зависит, видимо, от характерологических особенностей данного больного, которому всегда были присущи тщеславие и переоценка своей личности. Катамнестические сведения, полученные о больном, указывают на стойкость симптоматики и отсутствие у него улучшения; больной, утратив трудоспособность, находится на инвалидности.



Несмотря на то что прошло 80 лет со дня описания С. С. Корсаковым этого психоза, мы еще не все знаем об этиопатогенезе этого заболевания. Еще С. С. Корсаков считал, что данное психическое расстройство находится в связи не только с алкоголизмом, но и вообще со всякими условиями, могущими вызвать множественный невррит.

С. С. Корсаков одной из важнейших причин развития этого заболевания наряду с алкогольной интоксикацией считал токсемию, аутоинтоксикацию, которая чаще всего возникает как следствие недостаточности некоторых внутренних органов и в первую очередь печени, расстройство различных отделов центральной и периферической нервной системы. В последнее время большое внимание уделяют нарушению обмена веществ и в первую очередь витаминного обмена, особенно дефицита витаминов В<sub>1</sub>.

Витаминная недостаточность образуется вследствие неправильного питания больных алкоголизмом, особенно страдающих тяжелыми его формами. Больные, когда пьют, плохо едят или совсем не едят. Алкогольные напитки и вода — вот их основная пища. Алкоголь дает человеку возможность удовлетворять потребность только в калориях — в так называемых чистых калориях, ибо он не содержит витаминов, белков, солей, микроэлементов и др. Следовательно, у тяжелых алкоголиков имеется, помимо витаминного, и белковое голодание, дефицит микроэлементов, солей витаминов и др. У больных наряду с дефицитом витамина В<sub>1</sub> отмечается снижение содержания витаминов С, В<sub>6</sub>, В<sub>15</sub> и др.

Исследования крови показали, что уровень гемоглобина у таких больных понижен, количество эритроцитов также понижено. У некоторых больных отмечается лейкопения. Белок в спинномозговой жидкости в пределах нормы. РОЭ в крови то ускорена, то в пределах нормы. Реакция Вассермана в спинномозговой жидкости и осадочные глобулиновые реакции отрицательны. Лишь реакция с коллоидным золотом по Ланге давала незначительные изменения (1—2), которые могут встречаться у больных хроническим алкоголизмом и при закрытых травмах головы. Содержание калия и кальция в крови в границах нормы. Суточные колебания содержания сахара в крови отличаются большой лабильностью.



Рассматривая корковые временные связи в онтогенетическом развитии, А. Г. Иванов-Смоленский установил, что прежде всего возникают связи между словесными внешними или внутренними (интероцептивными) раздражителями и непосредственными (т. е. не словесными) ответными реакциями (связи Н—Н). Позднее образуются связи между словесным воздействием и непосредственными реакциями (связи С—Н), затем возникают связи между непосредственными раздражителями и ответными словесными реакциями (Н—С) и, наконец, высшей и наиболее поздней формой связей являются связи между словесным воздействием и словесными ответами.

А. Г. Иванов-Смоленский указывает, что раздражительный и тормозной процессы связей Н—Н целиком протекают в пределах первой сигнальной системы, а связи С—С начинаются и заканчиваются во второй сигнальной системе, хотя на промежуточных этапах могут распространяться и на первую сигнальную систему. Связи С—Н начинаются во второй сигнальной системе и выходят на эффекторный путь в первой сигнальной системе, а связи Н—С, начинаясь в первой сигнальной системе, заканчиваются во второй сигнальной системе.

А. Г. Иванов-Смоленский подчеркивает, что указанные четыре стадии развития сигнальных систем «не сменяют и не отменяют друг друга, а лишь последовательно дополняют друг друга» и что вторая сигнальная система развивается «в теснейшей и неразрывной связи с первой сигнальной системой, не утрачивая этой постоянной связи и у взрослого человека».

Исследование корковой динамики у больных показало, что замыкание условных связей у них затруднено как на раздражителе первой сигнальной системы, так и второй. После образования условная связь отличается крайней непрочностью, обобщенностью только на самый близкий раздражитель. На отдельные раздражители зрительного анализатора не только нет обобщения, но и крайне затруднена выработка условной связи. В простой динамической структуре между непосредственным раздражителем и обозначающим его словом не только нет связи по механизму элективной иррадиации, но даже, очевидно, существует торможение, так как после выработки условной связи на слово, условная связь на непосредственный раздражитель не замыкается и наоборот. Кроме того, в ряде случаев на слово «нажмите», больной не дает даже

основ  
слово  
непос  
своеоб  
отвеч  
ная р  
ловно  
Усл  
валис  
жител  
держи  
угасае  
факт,  
ся рез  
что го  
слыша  
или не  
процес  
ными,  
непроч  
В по  
ные св  
ной ус  
ный пе  
периме  
щаемос  
дельно  
двигате  
слабый  
ний, а  
явлени  
У ря  
житель  
более п  
которой  
ных осс  
Спец  
ковых с  
чительн  
связей  
ли мене  
Экспе  
показы  
у больн



основной реакции. После выработки условной связи на слово тормозится ранее выработанная условная связь на непосредственный раздражитель, появляется иногда своеобразная парадоксальная фаза, когда больной не отвечает двигательной реакцией на слово, а двигательная реакция появляется лишь в паузах, т. е. на след условного раздражителя.

Условные связи на звуковой раздражитель вырабатывались труднее и отличались непрочностью. Для раздражительного процесса характерна большая слабость, он держится лишь очень короткое время, а затем исчезает, угасает. Этим в известной мере можно объяснить тот факт, что у больных корсаковским психозом отмечается резкое расстройство запоминания. Больной только что говорил со своим собеседником, что-нибудь видел, слышал, отвернулся — и уже не помнит точно, было это или нет. Непрочностью и слабостью раздражительного процесса можно объяснить и вопросы, задаваемые больными, так как образовавшаяся условная связь крайне непрочна.

В последующем эти непрочные выработанные условные связи угасают. Однако для восстановления угашенной условной связи требуется меньше сочетаний. Латентный период условной реакции увеличивался к концу эксперимента, что могло свидетельствовать о быстрой истощаемости корковых клеток и развитии явлений предельного торможения. Наряду с этим на сильный звонок двигательная реакция была меньше по величине, чем на слабый звонок, что указывало на наличие фазовых явлений, а именно парадоксальной фазы, а следовательно, и явлений охранительного торможения в мозговой коре.

У ряда больных условные связи на световой раздражитель вырабатывались легче, чем на звуковой, и были более прочны. Это тоже может свидетельствовать до некоторой степени о наличии фазовых явлений, выраженных особенно в слуховом анализаторе.

Специальное проведенное исследование временных корковых связей Н—Н, Н—С, С—С выявило наиболее значительно выраженное торможение временных корковых связей типа С—С. Временные корковые связи Н—Н были менее нарушены.

Экспериментальные исследования И. В. Катаринава показывают, что наличие компенсаторных возможностей у больных определяется относительной сохранностью



второй сигнальной системы при функциональном ослаблении первой. Однако не следует забывать, что первая и вторая сигнальные системы функционируют у человека при полном их взаимодействии и взаимосвязи. Наши данные, а также В. В. Ковалева говорят о том, что у больных корсаковским психозом особенно нарушены функции второй сигнальной системы и в меньшей степени — первой.

В легких случаях корсаковского психоза нарушение нейродинамики менее выражено. Обычно у всех больных корсаковским психозом затормаживаются и нарушаются наиболее молодые в онтогенетическом развитии условные связи. Условные связи, имеющие отношение к профессии больного, являются наиболее прочными. Вследствие быстрой истощаемости корковых клеток больные при беседе быстро устают. У них развивается охранительное торможение.

#### Течение и прогноз

Течение заболевания затяжное. В легких случаях корсаковского психоза возможно выздоровление без заметных психических дефектов. Ступорозная форма всегда протекает остро, злокачественно и в значительном числе случаев заканчивается летально. В сравнительно нетяжелых случаях заболевание, достигнув своей вершины, обостряясь при злоупотреблении алкоголем и при воздержании от него, имеет большую тенденцию к регрессивному, чем к прогрессивному течению. В литературе нет указаний об abortивном течении корсаковского психоза. В течение одного года, а чаще гораздо большего периода (несколько лет) клиническая картина заболевания смягчается, улучшаются память, внимание, соображение. Полное выздоровление наблюдается не так уже редко. Некоторые больные становятся слабоумными вследствие органического поражения головного мозга. Быстрее всего при соответствующем лечении проходят полиневрические явления. В молодом возрасте имеется больше шансов на выздоровление, чем в пожилом.

Корсаковский психоз, протекающий злокачественно, обычно заканчивается летально вследствие геморрагического пахименингита, полиэнцефалита или энцефалита, которые вызывают обширные размягчения в области больших полушарий головного мозга. Трудоспособность полностью не восстанавливается. Представляет интерес

случай ко  
ным и опи

Больная  
причем диа  
Корсаков. Б  
заболевания  
стройство п  
ления. В это  
ствие указ  
отсутствием.  
у больной н  
тала, хорош  
ентировалас  
и настолько  
считали ее з  
фон, больная

Электро  
вает то но  
ные волны  
обнаружив  
граммы бе  
В темненн  
ческая акт  
фа-волны с  
нии измен  
дается кор  
нарушения  
проявляютс  
волн, усили  
нако специ  
не находят  
вает расши

Наряду с  
хроническо  
ходят дифф  
з зависимо  
хронический  
наблюдаетс  
ная в III к  
и при белой  
кровоизлия  
ре, в стволе  
и даже в пе  
8 и. В. Стрел



случай корсаковского психоза, приводимый И. Г. Равкиным и описанный в 1925 г. Л. М. Розенштейном.

Больная С. в возрасте 16 лет заболела корсаковским психозом, причем диагноз полиневритического психоза установил сам С. С. Корсаков. В 55-летнем возрасте, т. е. спустя 39 лет после начала заболевания, у больной по-прежнему обнаруживались резкое расстройство памяти по корсаковскому типу и полиневритические явления. В этом случае следовало ожидать развития слабоумия вследствие указанных выше дефектов памяти, граничащих с полным ее отсутствием. Однако, несмотря на 39-летнюю давность заболевания, у больной не наблюдалось слабоумия. Она почти все время работала, хорошо справлялась со своими обязанностями, правильно ориентировалась в окружающей обстановке, отличалась находчивостью и настолько компенсировала свой дефект памяти, что окружающие считали ее здоровой. Однако прежде чем указать свой адрес, телефон, больная должна была посмотреть в свою записную книжку.

Электроэнцефалограмма при корсаковском психозе бывает то нормальной (Dortom), то обнаруживают медленные волны, главным образом в ростральной части. Мы обнаруживали в височных отведениях электроэнцефалограммы бета-волны, медленные волны малой амплитуды. В теменных отведениях отмечались слабая биоэлектрическая активность, медленные волны и между ними альфа-волны с малой активностью. При световом раздражении изменений не обнаруживается, а, наоборот, наблюдается корковая инертность, т. е. умеренно выраженные нарушения электрической активности мозга, которые проявляются в наличие низкоамплитудных медленных волн, усиливающих при гипервентиляции (рис. 15). Однако специфических изменений в электроэнцефалограмме не находят. Пневмоэнцефалограмма нередко обнаруживает расширение желудочков.

### Патологическая анатомия

Наряду со структурными нарушениями, свойственными хроническому алкоголизму, при корсаковском психозе находят диффузные изменения в нервных клетках, которые в зависимости от течения процесса носят то острый, то хронический характер (рис. 16). В большинстве случаев наблюдается гибель нервных клеток, наиболее выраженная в III корковом слое. При корсаковском психозе, как и при белой горячке, существует склонность к мелким кровоизлияниям. Эти кровоизлияния локализуются в коре, в стволе мозга, вокруг III желудочка, в спинном мозге и даже в периферических нервах. Мелкие кровоизлияния



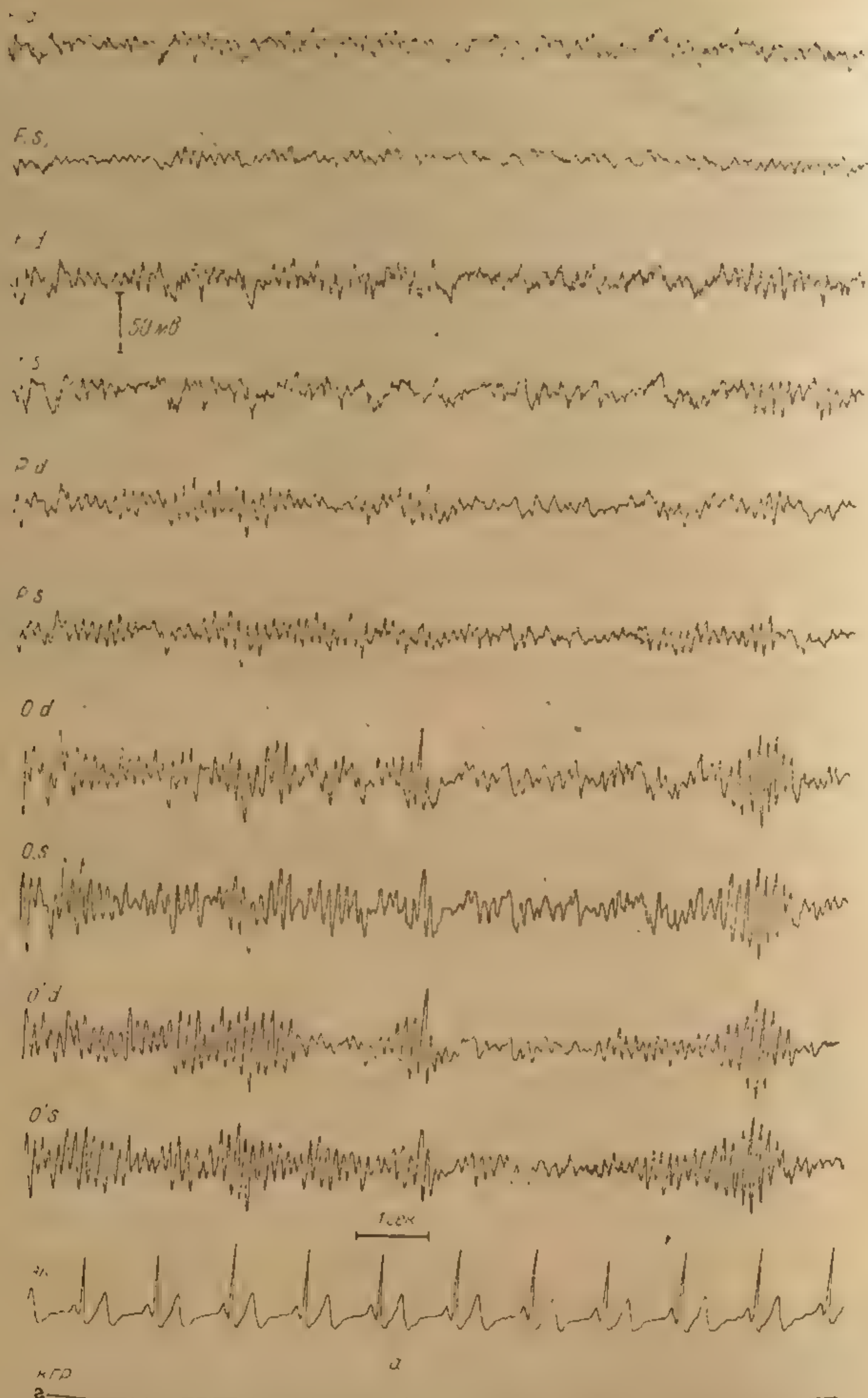


Рис. 15. Электроэнцефалограмма при корсаковском психозе.

а — отмечается неравномерный ритм. В правом лобном отведении наблюдаются медленные пологие волны и волны с острыми углами. В левом лобном отведении отмечается слабая биоэлектрическая активность. В височных отведениях зарегистрированы медленные волны. На них и между ними наблюдаются альфа-волны. В теменных и затылочных отведениях преобладают высокие альфа-волны;

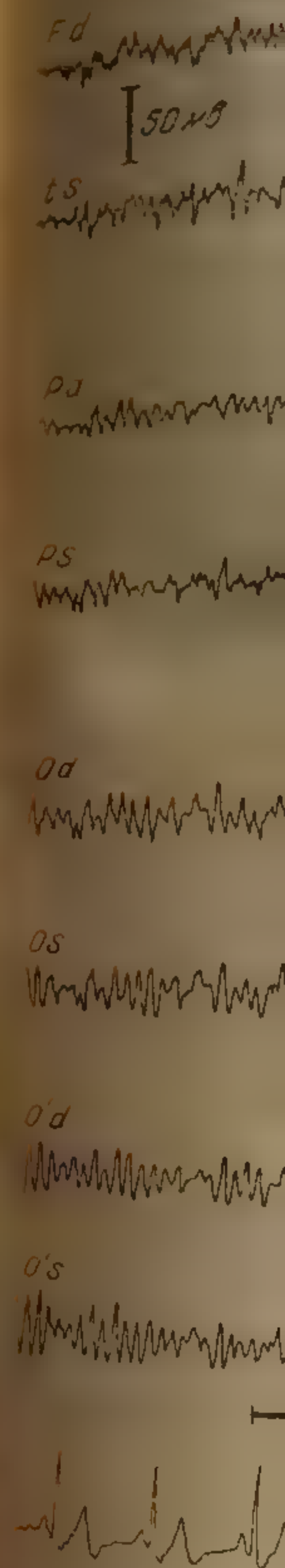


Рис. 15. б — в височных отведениях преобладает угнетение альфа-волн;



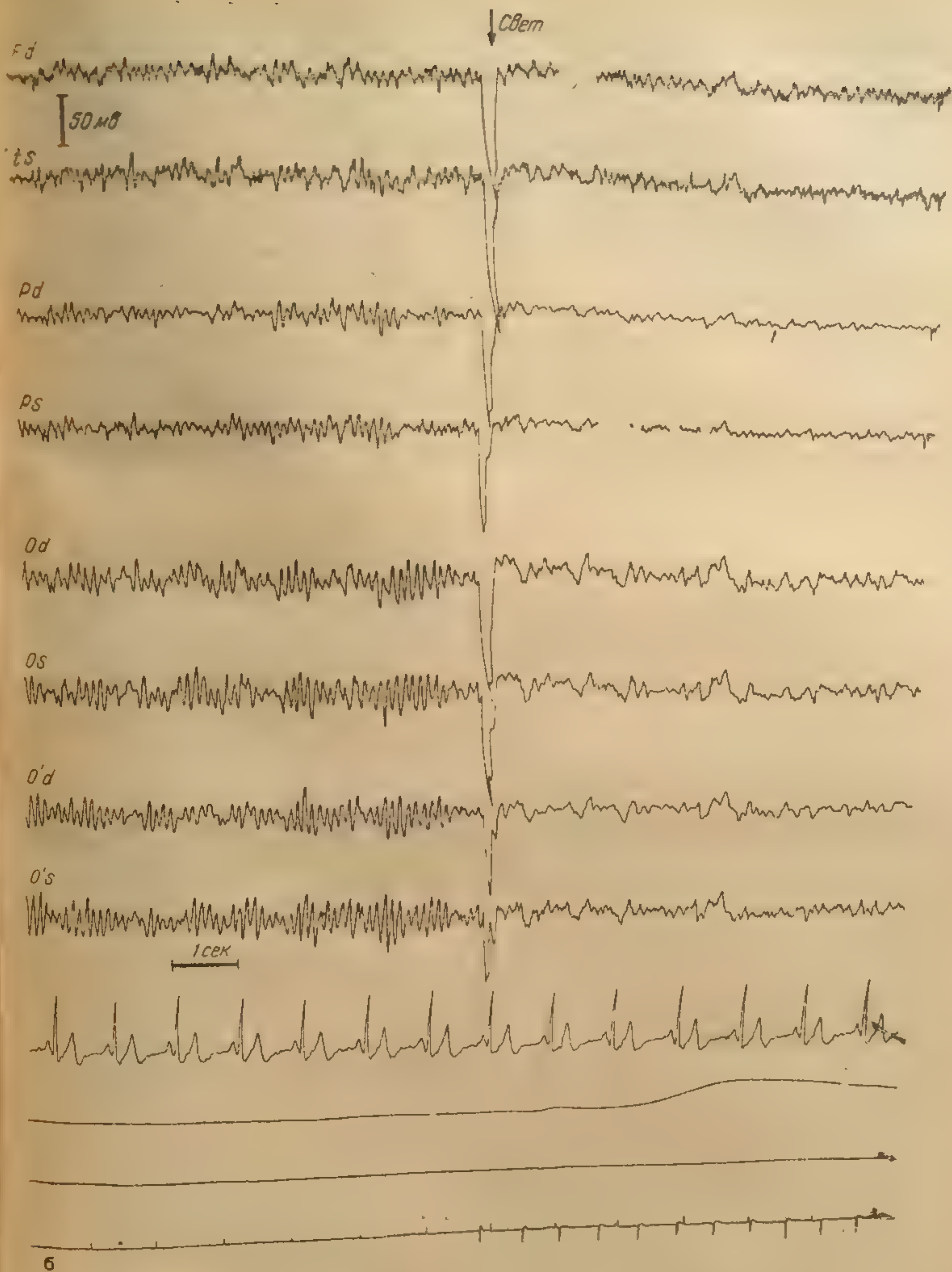


Рис. 15. Электроэнцефалограмма при корсаковском психозе.

б — в височных отведениях наблюдаются медленные волны. На них и между ними зарегистрированы альфа-волны. В темечных и затылочных отведениях преобладают высокие альфа-волны. Световое раздражение ведет к угнетению альфа-волн и появлению медленных волн в затылочных отведениях, что является парадоксальной реакцией.



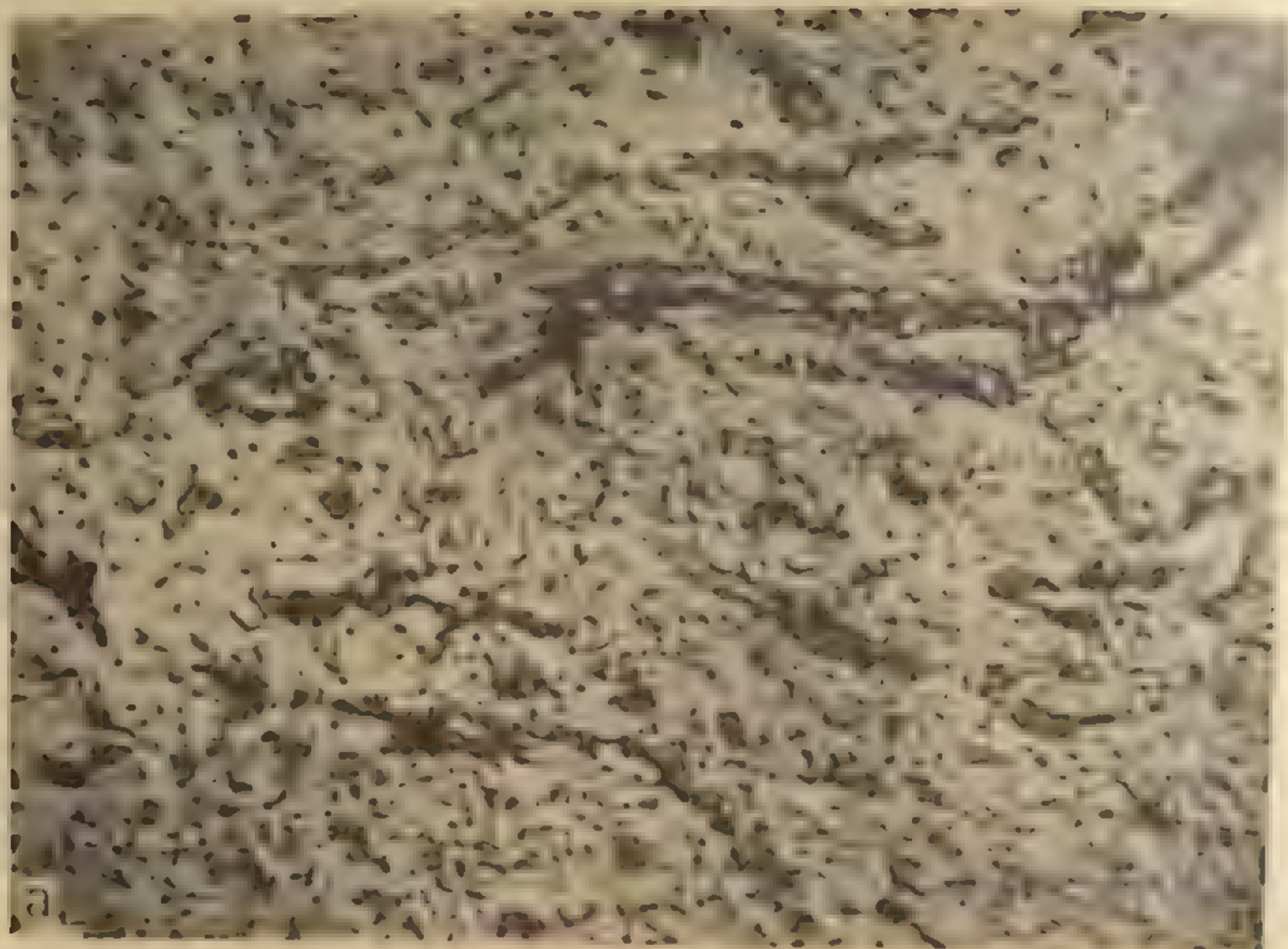


Рис. 16. Патоморфологические изменения при корсаковском психозе.

а — энцефалитический фокус в центральном сером веществе; б — кровоизлияния вокруг сильвиева водопровода.

и ма  
жен  
ного  
И  
в ре  
Кл  
дают  
венн  
Иног  
Мел  
сосуд

Ус  
нали  
перви  
дирос  
вдале  
случа

По  
ламин  
котор  
ми и  
водит  
выра  
речит  
справ  
черки  
корса  
Гайе-

Диа  
на ли  
синдр  
левани  
левани  
место

Кор  
личаст  
стро, т  
наруш  
травма  
шемся  
сит ан  
нестич



и маленькие очаги размягчения особенно бывают выражены в сером веществе заднего, среднего и промежуточного мозга.

Нередко наблюдается поражение сосочковых телец, а в резко выраженных случаях — их атрофия (Gampel).

Клетки сосудистых стенок интенсивно разрастаются и дают начало отросткам сосудистых стенок, преимущественно в окружности водопровода и варолиева моста. Иногда наблюдается гиалиновое перерождение сосудов. Мелкие кровоизлияния являются следствием поражения сосудов.

Установлено, что патологический процесс не носит воспалительного характера и кровоизлияния не являются первичными, ибо процессы разрастания элементов капилляров и другие пролиферативные процессы развиваются вдалеке от кровоизлияний и не связаны с ними. В ряде случаев корсаковского психоза геморагии отсутствуют.

Поражение локализуется преимущественно в гипоталамической области, в основном в мамиллярных тельцах, которые связывают средний мозг со зрительными буграми и корой больших полушарий головного мозга, и приводит к нарушению этих связей, поэтому наиболее выраженное поражение межуточного мозга не противоречит наличию расстройств коркового характера, как справедливо указывает М. О. Гуревич. Ряд авторов подчеркивают, что патологоанатомические изменения при корсаковском психозе сходны с таковыми при болезни Гайе—Вернике.

### Дифференциальный диагноз

Диагностика корсаковского психоза бывает затруднена лишь в тех случаях, когда имеет место корсаковский синдром, который может встречаться при других заболеваниях не алкогольной этиологии или при таких заболеваниях, при которых алкоголизм занимает не основное место в клинической картине.

Корсаковский синдром травматической этиологии отличается тем, что он начинается остро и развивается быстро, тогда как при корсаковском психозе амнестические нарушения развиваются медленно. Однако уже сама травма головного мозга может иметь место при начавшемся корсаковском психозе. Ясность в этот вопрос вносит анамнез. При прогрессивном параличе наряду с амнестическим симптомокомплексом наблюдаются полная



утрата критики, положительные серологические реакции (Вассермана, Кана и др.) в крови и спинномозговой жидкости, неврологические симптомы и т. п. и паралитические инсульты с преходящими параличами, неподвижность зрачков, медленное развитие болезни, расстройство речи и более диффузная потеря памяти.

В случаях атеросклероза сосудов головного мозга на первый план выступают локальные явления. Соответствующие электроэнцефалографические исследования, исследования глазного дна, неврологическая симптоматика с локальными явлениями и др. дают возможность дифференцировать корсаковский психоз от опухолей головного мозга. Корсаковский синдром, наблюдаемый при инфекционных заболеваниях и токсикозах неалкогольной природы, отличаются по генетической принадлежности к заболеванию, из которого он формируется, и фону, на котором он развивается.

### Лечение

Основное место при лечении корсаковского психоза занимает витаминотерапия. Больным вводят в больших дозах витамин В<sub>1</sub>. Параллельно с ним можно вводить витамины В<sub>6</sub>, В<sub>12</sub>. Наряду с этим осуществляют детоксикационную терапию, вводя больным внутривенно глюкозу с сернокислой магнезией. Необходимо следить за соматическим состоянием больных, в частности предупреждать пролежни в тяжелых случаях корсаковского психоза.

Само собой разумеется, что больные должны воздерживаться от употребления алкогольных напитков, ибо само уже воздержание от алкоголя является оздоравливающим фактором. В ряде случаев улучшение вызывает инсулинотерапия (субшоковые дозы). При галлюцинаторных явлениях и моторном возбуждении, наблюдаемых в начальном периоде заболевания, приходится прибегать к транквилизаторам. Для улучшения памяти следует применять упражнения, способствующие ее укреплению.

В последующем приводят общеукрепляющее лечение в виде подкожных инъекций стрихнина и мышьяка, назначения внутрь фосфрена, глицерофосфатов, глутаминовой кислоты, средств, регулирующих деятельность нервной системы, — бромидов, валерианы. Систематическая трудовая терапия способствует некоторой компенсации нарушенных функций.



## Глава VI

# АЛКОГОЛЬНАЯ ЭНЦЕФАЛОПАТИЯ (БОЛЕЗНЬ ГАЙЕ—ВЕРНИКЕ). БОЛЕЗНЬ МАРКИАФАВА—БИГНАМИ

### Болезнь Гайе—Вернике

Французский врач Гайе в 1875 г. и немецкий психиатр Вернике в 1881 г. описали одно из наиболее тяжелых поражений головного мозга, названное ими геморрагическим полиэнцефалитом. Это заболевание известно в клинике как болезнь Гайе—Вернике. С патоморфологической точки зрения название «геморрагический полиэнцефалит» неправильно, так как при этом заболевании отсутствует воспалительный процесс. Более правильным его следует обозначать как алкогольная энцефалопатия Гайе—Вернике, на что справедливо указывал М. О. Гуревич.

Болезнь Гайе—Вернике одно из наиболее редко встречающихся заболеваний. Болезнь не является специфически алкогольной, ибо она может встречаться и при других заболеваниях, например при резком упадке питания (интоксикация, рак, дизентерия и др.). Вернике описал три случая этого заболевания, в одном из которых оно возникло после отравления серной кислотой, а в двух других — после тяжелого алкоголизма.

В этиопатогенезе этого заболевания основную роль играет витаминная недостаточность — дефицит витаминов В<sub>1</sub>, РР и др.

Речевые рефлексы при болезни Гайе—Вернике в зависимости от ее тяжести нарушены то в более легкой, то в более тяжелой степени. В тяжелой степени их очень трудно исследовать — в силу глубокого помрачения сознания, патологической сонливости речевые реакции на данный сигнал отсутствуют. В более легких степенях этой болезни латентный период ответных речевых реакций удлинен, речевые реакции то однословны, то двухсловные, обычно носят характер привычных эпитетов и словосочетаний или эхολалические, т. е. относятся к низшим или примитивным словесным реакциям, что свидетельствует об торможении во второй сигнальной системе, а именно в ее



корковых связях С—С. С выздоровлением латентный период речевых реакций сокращается, имея тенденцию к нормализации, улучшается также их качество, они больше связаны с первой сигнальной системой.

В качестве примера приводим протоколы исследования.

Больная О-ва.

Слово-раздражитель	Латентный период ответной речевой реакции, секунды	Ответная речевая реакция
Дерево	4	Дерево растет
Небо	2	Небо голубое
Огонь	3	Огонь горячий
Бумага	4	Бумага белая
Газета	7	Газета «Известия»
Огурец	4	Огурец свежий
Кухня	14	Кухня в столовой
Лилия	3	Лилия — цветок
Молот	3	Молот
Касса	9	Касса просчетов

Спустя месяц после лечения большими дозами витамина В<sub>1</sub> и детоксицирующей терапии состояние больной значительно улучшилось, улучшились и речевые реакции, что видно из протокола исследования.

Слово-раздражитель	Латентный период ответной речевой реакции, секунды	Ответная речевая реакция
Дерево	2	Деревянное
Небо	2	Голубое
Огонь	1,2	Красный
Бумага	1,2	Белая
Газета	4	Печатная
Кухня	3	Фабрика
Лилия	1,8	Цвет
Алкоголь	3	Водка
Молот	2,2	Железный



Заболевание может дебютировать белой горячкой и вытекать из нее. Белая горячка в этих случаях протекает более злокачественно, и в дальнейшем в ходе болезни могут наблюдаться делириозные фазы болезни. Начало болезни может проявляться сразу — острым головокружением и рвотой, а иногда постепенно. В продромальном периоде болезни наблюдаются плохое самочувствие, повышенная раздражительность, головная боль, головокружение, вялость, безразличие, сонливость, утрата аппетита, тошнота и рвота.

В случаях, опубликованных Вернике, заболевание возникло остро. В клинике его отмечались спутанность сознания, нарастающая сонливость (иногда с периодами возбуждения), атаксия и параличи глазодвигательных нервов. В течение 1—2 недель во всех трех случаях наступил летальный исход.

В настоящее время клиническая картина заболевания составляет триаду симптомов: 1) нарушение сознания, 2) атаксия и 3) офтальмоплегия. Эти признаки заболевания не всегда бывают ярко выражены, так как в ряде случаев оно может протекать атипично (Гильдер и Бендер). Бендер, в частности, при данном заболевании обращал внимание на спинальную симптоматику *myelopathia alcoholica* в сочетании с *encephalopathia alcoholica*, при которых наблюдалось нарушение мышечного тонуса, проявлявшегося в виде своеобразной мышечной ригидности, отличавшейся большой лабильностью, — она то внезапно возникала, то усиливалась, то ослабевала. Наряду с этим отмечались гиперкинезы, то напоминавшие собой атетодические или миоклонические движения, то носившие ритмический характер. Движения были неловки, атактичны, при этом наблюдалась нарастающая спутанность, оглушенность, сонливость, переходящая в коматозное состояние. Иногда отмечались кататоноподобные проявления, ступор.

Заболевание обычно заканчивалось в короткие сроки летальным исходом. Французские авторы (Girard, Enkin, Nosken) все варианты этого заболевания не дифференцируют, а относят к энцефалопатии Гайе—Вернике, а Girard пытался отнести к этому заболеванию даже корсаковский психоз.

Особенно обращает на себя внимание глубокая сонливость, из которой трудно вывести больного. Нарушение мышечного тонуса, своеобразная ригидность заставляют



дифференцировать это заболевание с патологическими состояниями при менингеальных проявлениях. Низшие примитивные рефлексы — хватательный, сосательный (рефлексы орального автоматизма) — почти всегда выражены в той или иной степени. Бульбарные параличи наружных или внутренних глазных мышц, нистагм отмечаются в подавляющем числе случаев. Зрачки большей

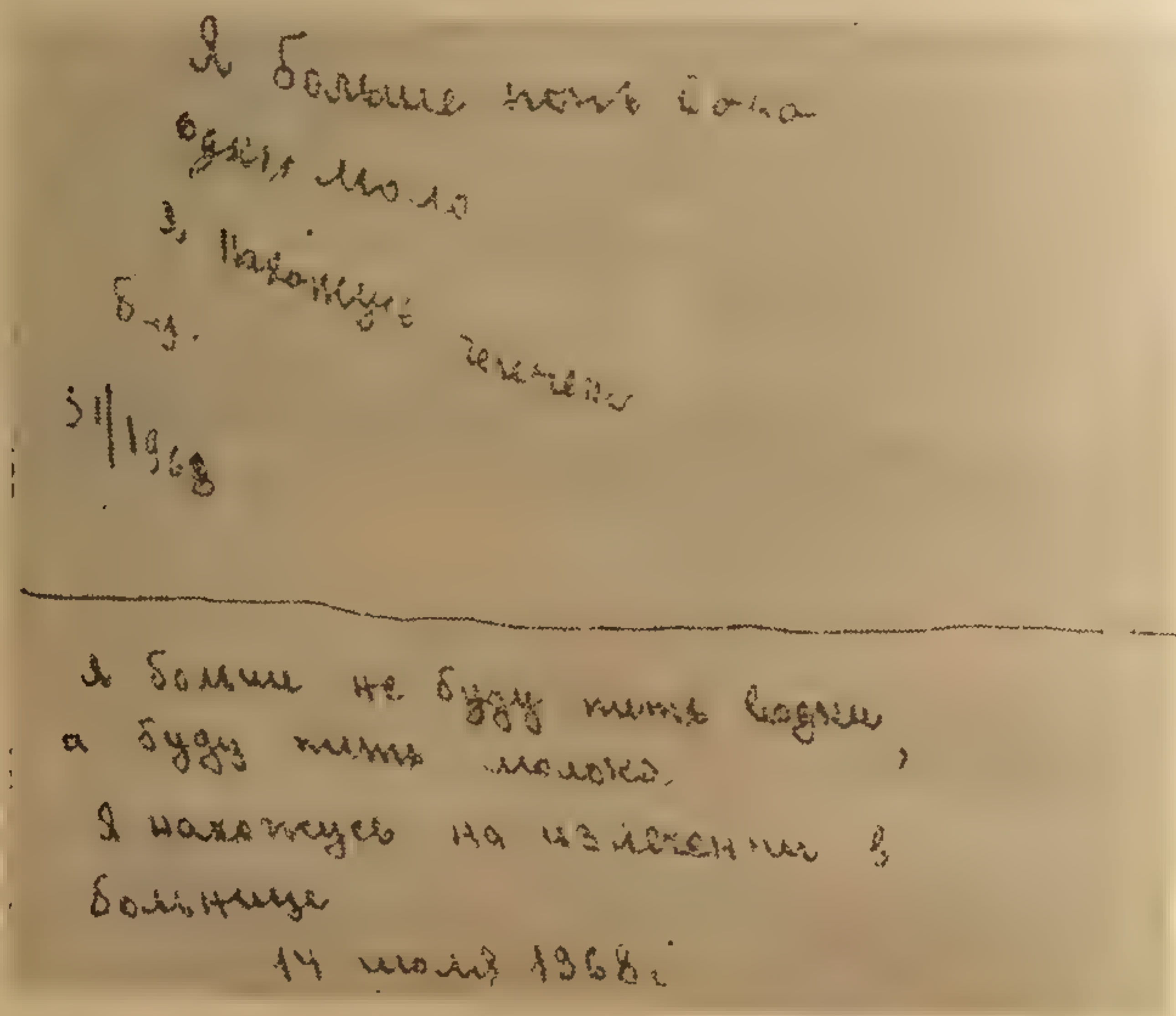


Рис. 17. Образец письма больного, страдающего болезнью Гайе — Вернике, выраженной в легкой степени.  
а — до лечения; б — после лечения.

частью бывают сужены, иногда неравномерно расширены, вяло реагируют на свет и конвергенцию. Появление указанных выше расстройств нельзя считать специфичным для данной болезни, так как аналогичные нарушения могут иметь место при интоксикациях кодеином, барбитуратами и др., а также при травмах головы и т. п.

Речь делается дизартричной, смазанной, походка расстраивается. Письмо у больных болезнью Гайе — Вернике изменяется. В почерке наблюдается своеобразная атаксия. Строки письма имеют значительный наклон вниз. В фразах пропускаются отдельные слова, а в словах —

букв  
ные  
виль  
руше  
нор  
В  
ной,  
Бо  
ной в  
стью  
ся по  
ются  
синдр  
лезни  
домин  
не ре  
Неред  
полни  
череп  
может  
том,  
(Н. К  
1962).  
Тече  
при от  
нескол  
ходит  
ступас  
В на  
тально  
шнлас  
числа  
умерло  
ский по  
больны  
психоз.  
Пато  
сти сер  
вода, р  
находят  
Специф  
химе.  
Вслед  
ного мо



буквы, слоги, окончания. Задание записать продиктованные фразы или списать текст больные выполняют неправильно, искажая смысл предложений. Однако все эти нарушения динамичны, с выздоровлением почерк у больных нормализуется.

В качестве примера приводим образцы письма больной, имевшей среднее образование (рис. 17).

Больная страдала болезнью Гайе—Вернике, выраженной в легкой степени. Наряду с патологической сонливостью может наблюдаться бессонница. Нередко отмечается повышение температуры, несколько позже расстраиваются сердечная деятельность, дыхание. Амнестический синдром, который иногда является первым признаком болезни наряду с периодическими галлюцинациями может доминировать в последующей клинике заболевания, если не резко выражены сонливость и сопорозное состояние. Нередко наблюдается полиневропатия (явления легкого полиневрита). При этом может быть невралгия некоторых черепных нервов. Эта форма алкогольной энцефалопатии может сочетаться с дрожательным делирием, полиневритом, полиэнцефаломиелитом, корсаковским синдромом (Н. К. Боголепов, А. А. Растворова и Т. А. Лужецкая, 1962).

Течение болезни во многих случаях прогрессивное, и при отсутствии должной терапии спустя 2—3 недели или несколько месяцев она заканчивается летально или переходит в корсаковский синдром. В некоторых случаях наступает выздоровление.

В настоящее время при соответствующем лечении летальность при болезни Гайе—Вернике значительно уменьшилась. Так, например, по данным Victor и Adams, из числа наблюдавшихся ими подобного рода больных умерло 16%, а у 72% заболевание перешло в корсаковский психоз. По мнению Bonhoeffer (1901), у выживших больных заболевание всегда переходит в корсаковский психоз.

Патоморфологические изменения локализуются в области серого вещества III желудочка, сильвиева водопровода, распространяясь до дна IV желудочка. В мозгу находят специфические и неспецифические изменения. Специфические изменения отмечаются в глии и мезенхиме.

Вследствие повышенной проницаемости сосудов головного мозга происходит серозная и плазматическая ин-



фильтрация пораженных участков мозга, возникают мелкие кровоизлияния вокруг III и IV желудочков (рис. 18).

Транссудат действует раздражающе на эндотелий сосудов и на макроглию; поражаются и погибают нервные волокна и клетки. Возникает псевдоэнцефалитическая картина, пролиферация стенок сосудов, главным образом капилляров. По данным П. Е. Снесарева, происходит раз-

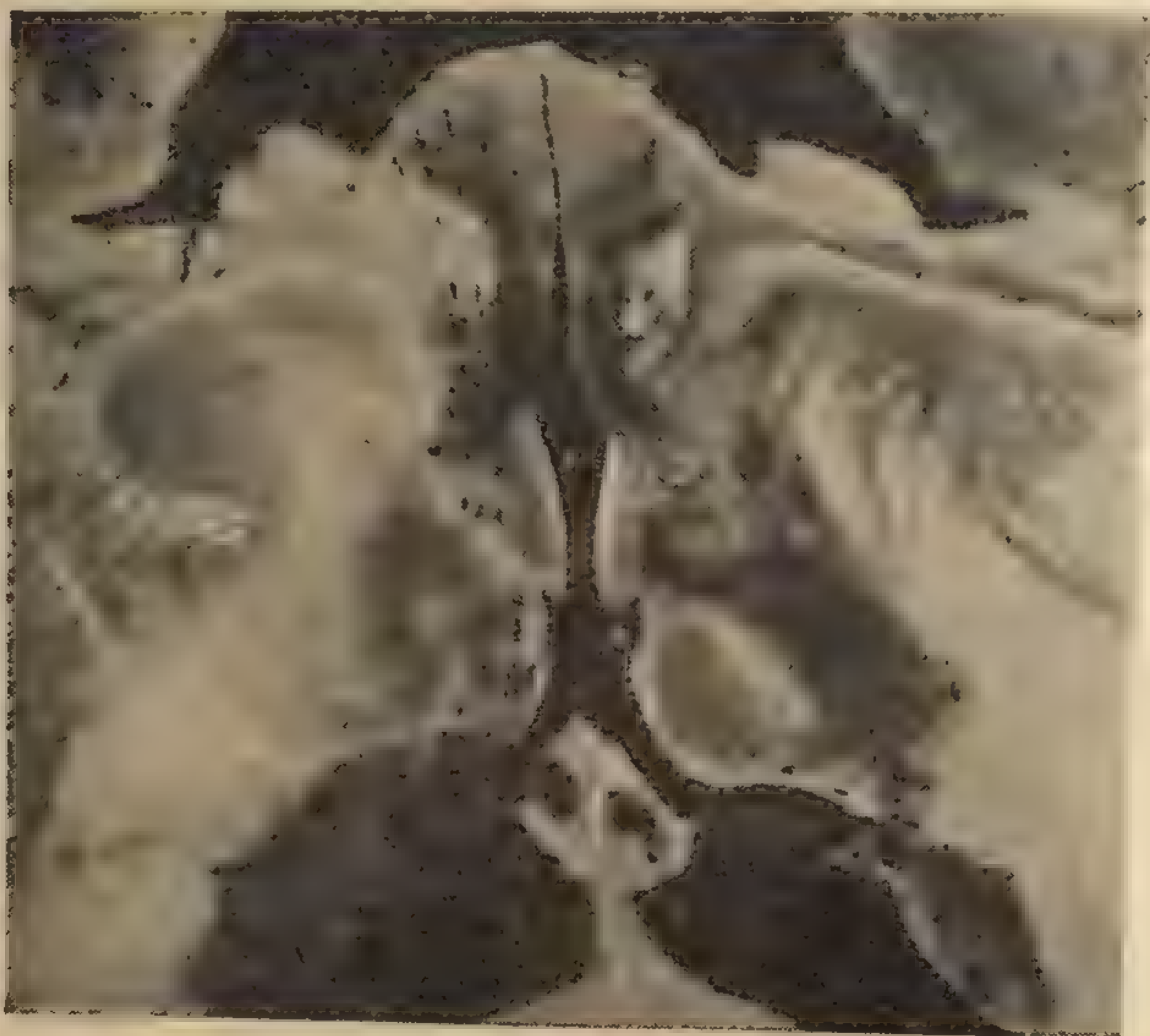


Рис. 18. Патоморфологические изменения (точечные кровоизлияния вокруг III желудочка) при болезни Гайе — Вернике (по П. Е. Снесареву).

множение и гипертрофия неподвижных элементов стенки сосудов и одновременное увеличение количества аргирофильных волокон. Вследствие этого стенки сосудов значительно утолщаются. В этом процессе разрастания принимают участие макро- и микроглия (в зависимости от состава элементов глии). Часто наблюдаются капиллярные кровотечения и небольшие очаги размягчения. Поражается центральное серое вещество заднего, среднего и промежуточного мозга и область стволовых ганглиев. Исследования Gamper показали, что во всех наблюдав-

ших  
нении  
корса

Бо  
ние  
этом  
пирид  
котин  
серно

С  
дечно  
необх  
дин  
забол  
гало  
живат  
В тяж  
щая  
шими  
для пр

Заб  
рени  
ти гол  
сали э  
леван  
Посте  
котор  
В дал  
ность,  
Смерт  
от мар  
листом  
внутре

Боль  
тамина  
ривенн  
больш  
тамина  
показа  
триокса



шихся им случаях этой болезни он нашел тяжелые изменения согрога *тамиллария*, с чем он связывал наличие корсаковского амнестического синдрома.

Больным назначают большие дозы витамина В<sub>1</sub>, лечение которым в известной мере является специфичным при этом заболевании, пангамовую кислоту (витамин В<sub>15</sub>) и пиридоксин (витамин В<sub>6</sub>). Наряду с этим назначают никотиновую кислоту, витамины К и Р, внутривенно вводят сернокислую магнезию, глюкозу с аскорбиновой кислотой.

С первых же дней следует обращать внимание на сердечно-сосудистую систему и органы дыхания. В случае необходимости назначают кордиамин, адонизид, валокордин и др. При возбуждении и наличии делириозных фаз заболевания назначают тизерцин, элениум, мепробамат, галоперидол. От назначения аминазина следует воздерживаться ввиду поражения у таких больных печени. В тяжелых случаях проводят ингаляцию кислорода, обращая особое внимание на систематическое лечение большими дозами тиамина и принимая необходимые меры для профилактики тиаминовых шоков.

### Болезнь Маркиафава—Бигнами

Заболевание, при котором постепенно погибают внутренние две трети волокон мозолистого тела и другие части головного мозга, особенно передняя комиссура. Описали это заболевание Маркиафава и его ученики. Заболевание имеет затяжное течение — от 2 до 6 лет. Постепенно развивается органическое слабоумие, при котором часто наблюдаются эпилептиформные припадки. В дальнейшем наступают помрачение сознания, спутанность, развиваются псевдопаралитические синдромы. Смерть наступает во время комы или больные погибают от маразма. На вскрытии находят очаги некроза в мозолистом теле, образование полостей, а также выраженную внутреннюю водянку головного мозга.

Больным назначают лечебные дозы витамина В<sub>1</sub>, витамина В<sub>6</sub>, никотиновую и аскорбиновую кислоты. Внутривенно вводят сернокислую магнезию, назначают небольшие дозы инсулина, дают легкую пищу, богатую витаминами, овощные и фруктовые соки, при возбуждении показаны нейротропные препараты — валиум, седуксен, триоксазин, элениум и др.



## Глава VII

### АЛКОГОЛЬНЫЙ ПСЕВДОПАРАЛИЧ

Алкогольный псевдопаралич наблюдается у лиц, длительное время злоупотреблявших алкоголем и особенно его суррогатами, в том числе политугой, денатурированным спиртом и др. Некоторые авторы, в частности Э. Крепелин, считали, что алкогольный псевдопаралич представляет собой сочетание хронического алкоголизма с прогрессивным параличом либо с сифилитическими или атеросклеротическими заболеваниями сосудов мозга. Подобная точка зрения ошибочна, ибо хроническая интоксикация алкоголем сама по себе особенно у истощенных больных способна вызвать структурные поражения нервной системы в сочетании с психическими нарушениями, клиническая картина которых сходна с клиникой прогрессивного паралича. В тех случаях, когда прогрессивный паралич или атеросклероз сосудов головного мозга возникает у больных алкоголизмом, следует просто говорить о сочетании этих заболеваний с хроническим алкоголизмом. Основными этиопатогенетическими факторами при алкогольном псевдопараличе являются авитаминоз, особенно дефицит витаминов группы В, витамина С, никотиновой кислоты и др., пониженное питание. Алкогольный псевдопаралич встречается у лиц старше 40 лет, чаще у мужчин, чем у женщин.

**Клиническая картина.** У таких больных могут наблюдаться поражения внутренних органов, свойственные тяжелым степеням хронического алкоголизма, — гепатит или цирроз печени, гастрит, нарушение питания, обмена веществ и др. Реакция зрачков на свет обычно вялая. Наблюдается пошатывание в позе Ромберга, расстройство речи, речь то очень громкая, экспансивная, то тихая, невнятная; некоторые больные вначале правильно отвечают на вопросы, а затем что-то шепчут и в конце концов умолкают, не реагируя на вопросы собеседника. Отмечаются болезненность в области нервных стволов, особенно в нижних конечностях, полиневритические явления, парестезии. Сухожильные рефлексы то повышены, то снижены, а иногда и отсутствуют, особенно пателлярные и реф-

лекс  
ся  
гипер  
В  
на, у  
сдви  
руше  
держ  
резка  
уров  
колич  
грам  
моэни  
фия  
Еще  
могут  
ки, го  
гольн  
справ  
забы  
време  
чем с  
отгово  
ность  
чител  
до вы  
на во  
вышен  
ния и  
перео  
Круг  
алкого  
мать з  
конфа  
вая на  
чия, от  
идеи н  
рых сл  
неврол  
картин  
В ка  
Боль  
лем мно  
Пропива



лексы с ахиллова сухожилия. В ряде случаев наблюдаются хватательные и оральные рефлексы, мышечная гипертония. Иногда отмечаются паретические явления.

В крови обнаруживаются снижение уровня гемоглобина, уменьшение количества эритроцитов, лейкопения, сдвиг крови влево, ядерный распад, билирубинемия, нарушение антитоксической функции печени, понижение содержания витаминов С, группы В, никотиновой кислоты, резкая лабильность сахарной кривой, а нередко снижение уровня сахара. Нарушается липидная функция печени, количество холестерина снижается. На электроэнцефалограмме отмечается низкая амплитуда альфа-ритма. Пневмоэнцефалографически выявляется в ряде случаев атрофия коры, расширение полости желудочков.

Еще задолго до возникновения заболевания у больных могут наблюдаться эпилептиформные припадки, обмороки, головокружение, один или несколько дебютов алкогольного галлюциноза или белой горячки. Больные плохо справляются с работой, поражают своей рассеянностью, забывчивостью, срочные дела они не могут выполнить вовремя, нуждаются в неоднократных напоминаниях, причем свою несостоятельность оправдывают разного рода отговорками. В конце концов они теряют трудоспособность и попадают в больницу. У больных отмечается значительно выраженная истощаемость, астения, доходящая до высоких пределов, нередко они просто не реагируют на вопросы. В ряде случаев, наоборот, наблюдается повышенная возбудимость, эйфорическая окраска настроения и резкое снижение критики, грубость, brutality, переоценка своей личности с тенденцией к идеям величия. Круг интересов резко суживается и ограничивается лишь алкогольными напитками. Суждение поверхностное. Память значительно снижается, иногда могут иметь место конфабуляции. Наряду с этим может наблюдаться бредовая настроенность и даже бредовые идеи ревности, величия, отношения или преследования. Однако бредовые идеи не носят стойкого характера, не прочны. В некоторых случаях полное отсутствие критики, идеи величия, неврологические нарушения напоминают клиническую картину прогрессивного паралича.

В качестве примера приводим наблюдение.

Больной Г., 1888 г. рождения, инженер, злоупотребляет алкоголем много лет, выпивая в день по 0,5 л водки, пьет систематически. Пропивает всю свою пенсию и пенсию жены. Ни с чем не считается,



груб, брутalen, соседи и родные считают его очень тяжелым человеком. Больной заявлял своей дочери, которая больна туберкулезом легких, что ей пора умереть, так как она совершенно беспомощна, а он здоров и будет жить долго. Никаких правил поведения не соблюдает. Ведет себя в семье как деспот и одновременно как шут. Говорит всегда громким голосом в форме приказания. Многократно стационарировался в психиатрические больницы. Раздражается по малейшему поводу. Высказывал бредовые идеи величия, считает себя очень богатым человеком, обещает всем деньги — сотни и тысячи рублей. Проведившиеся серологические исследования — реакция Вассермана и реакции на специфическое заболевание — давали негативный результат.

*Физическое состояние.* Больной правильного телосложения, лицо одутловатое, живот дряблый. Сердце — отмечаются глухие тоны. Артериальное давление 140/85, пульс 118 в минуту. Легкие эмфизематозно расширены. Зрачки вяло реагируют на свет, реакция зрачков на конвергенцию отсутствует. Акроцианоз верхних конечностей. Сухожильные рефлексы вялые, при оскале зубов угол рта опущен справа. Картина крови: Hb 12,6 г%, л. 5700. э. 6%, п. 4%, н. 54%, лимф. 30%, мон. 6%; РОЭ 27 мм в час. Реакция Вассермана в крови отрицательная. Моча в пределах нормы. На электрокардиограмме отклонение оси сердца влево, нарушение возбудимости предсердий и желудочковая экстрасистолия, гипертрофия левого желудочка.

*Психическое состояние.* Сознание ясное. Настроение повышенное, говорит громким голосом в тоне приказания. Критика к своему состоянию отсутствует. В быту и в отделении ведет себя развязно, неправильно, требует дать ему выпить водки или вина, не подчиняется режиму в отделении, курит в постели, разболтан, расторможен, циничен. Плоский, грубый юмор. Эйфоричен, дурашлив, многоречив. Считает, что врачи не умеют его лечить. Советует «пить только пиво, тогда не будет алкоголиков». Себя алкоголиком не считает — «слишком унижительное название». Конфликтует с персоналом. Стараются говорить громко, в императивной форме, лстив. Отмечаются переоценка себя и своих способностей, нестойкие бредовые идеи величия, считает себя очень богатым человеком, обещает всем выдать сотни и тысячи рублей. Пытается всех поучать. Считает себя большим специалистом, весьма влиятельным человеком. Навязчивый, назойливый. Кричит на медицинский персонал, цинично ругается. Требует к себе особого внимания. Рассказывает больным циничные анекдоты. Считает себя вправе давать указания врачам, даже главному врачу больницы, по поводу руководства и обслуживания больных. Память резко снижена на настоящее и в известной мере сохранена на простые события.

**Дифференциальный диагноз.** От прогрессивного паралича алкогольный псевдопаралич отличается как особенностями клиники, так и течением. Это заболевание, достигнув вершины развития, в дальнейшем не прогрессирует, а имеет тенденцию к регрессивному течению, заканчиваясь улучшением, исходом в алкогольное слабоумие, а реже — выздоровлением. В злокачественно протекающих случаях заболевание может вести к летальному



исходу. Реакция Вассермана, другие серологические осадочные реакции при алкогольном псевдопараличе в отличие от прогрессивного паралича отрицательны. От болезни Гайе—Вернике заболевание отличается отсутствием глубоких нарушений сознания, а также офтальмоплегии. При инсульте речевые расстройства наступают сразу, наряду с этим имеются гемипарезы, тогда как при алкогольном псевдопараличе речевые расстройства возникают постепенно, двигательные нарушения могут наблюдаться лишь в очень тяжелых случаях. Известные затруднения возникают при отграничении этого заболевания от заболеваний, обусловленных атеросклеротическими расстройствами (нарушением кровообращения сосудов головного мозга) у алкоголиков, когда на первый план выступают очаговые симптомы: афазические, агностические и апрактические явления.

**Лечение.** Наряду с симптоматическим лечением (детоксикация, внутривенное введение сернокислой магнезии с глюкозой, назначением внутрь фосфрена, глутаминовой кислоты, глицерофосфатов и др.) основное место отводят витаминотерапии, назначая лечебные дозы тиамина (витамин В<sub>1</sub>) — по 200—500 мг, пиридоксина (витамин В<sub>6</sub>), никотиновой кислоты — по 0,05—0,1 г 3 раза в день. При психомоторном возбуждении можно назначать транквилизаторы: триоксазин, элениум, нозинан, тизерцин в небольших дозах. От назначения препаратов фенотиазинового ряда — аминазина, ларгактила и др. — следует воздержаться ввиду поражения печени у большинства этих больных и возможности возникновения у них лекарственной желтухи. Пища больных должна быть легко усваиваемой, богатой белками, витаминами и микроэлементами. Полезны фруктовые и овощные соки, особенно абрикосовый, а также капустный сок. В необходимых случаях назначают кордиамин, валериану, бром, экстракт боярышника. После улучшения состояния или выздоровления проводят специальное противоалкогольное лечение. Рекомендуются полное воздержание от алкоголя.



## Глава VIII

### АТИПИЧНЫЕ АЛКОГОЛЬНЫЕ ПСИХОЗЫ

В ряде случаев наблюдаемые у алкоголиков психозы не укладываются в рамки известных в клинике алкогольных психозов (белая горячка, алкогольный галлюциноз, алкогольный паранойд, корсаковский психоз и др.) и отличаются от них своеобразием симптоматики и течением. А. В. Снежневский (1947) описывал алкогольные психозы, которые дебютировали как белая горячка, а вскоре наблюдавшийся второй приступ отличался глубоким помрачением сознания с онейроидными переживаниями, а также психозы со своеобразным псевдопаралитическим синдромом. Необычным была не только острота, буквально внезапность появления и окончания заболевания, но и его психопатологическая структура.

По наблюдениям А. В. Снежневского, наряду с пышными и фантастическими, почти парафреничными бредовыми представлениями в генезе бреда принимало участие и бредовое восприятие. Например, висящий между двумя столбами гамак означал, что больной вознесется на небо; принесенные ему новая пижама и тапочки свидетельствовали, что он великий человек. Помимо этого, в происхождении бредовых переживаний немалую роль играли обильные иллюзии, ошибочное узнавание и разнообразные патологические сомато-психические ощущения — ноги больного разрубают, одеяло подымается. Все это выявлялось на фоне измененного витального чувства — маниакально-эйфорического состояния с ощущением необычной силы, здоровья, прекраснейшего самочувствия, счастья. Одновременно с этим отмечалось расстройство сознания онейроидного типа. Фантастические переживания у таких больных весьма лабильны, они целиком заполняют сознание больного, вытесняя ясное восприятие действительности или смешиваясь с ним, вкрапливаясь в восприятие реального мира. Наряду с этим отмечались ригидность мышц, приступы торсионного спазма, расстройство сна.

Эти локальные знаки подтверждали экзогенную природу атипичного алкогольного психоза.



Описанный вариант атипичного алкогольного психоза, по мнению А. В. Снежневского, должен занять особое место, так как вследствие близости его к парафренным картинам заболевания данное состояние не только псевдопаралитическое, но и в равной мере псевдопарафреническое. Об алкогольных шизоформных психозах, при которых наблюдалось большое клиническое разнообразие, писали Г. С. Воронцов (1959), И. Б. Голант и И. В. Храмнин (1960). Эти же авторы дорожные параноиды также рассматривали как атипичные алкогольные психозы, при которых отмечались острое начало, резко выраженный аффект страха, галлюцинаторный компонент и которые включают в себя шизофренную симптоматику, принимая нередко затяжное течение. Переход алкогольного делирия в кататонический ступор наблюдал Ф. Ф. Детенгоф (1960). Речь здесь шла лишь о внешнем сходстве, так как ни каталепсии, ни выраженного негативизма обнаружить не удалось. Мы наблюдали кататоноподобные синдромы, обусловленные хронической интоксикацией алкоголем. В этих случаях больные застывали в приданной им позе (каталепсия), не отвечали на многократно ставившиеся им вопросы, не подавали руку, когда делалась попытка поздороваться с ними, были полностью неподвижны, отказывались от еды, не хотели встать с кровати, пойти в кабинет врача, сопротивлялись, если им пытались придать другое положение. Такое состояние длилось 1—3 дня. При расспросе, почему они так себя вели, были неподвижны, застывали в одной позе и т. п., больные отвечали, что «голоса не велели им шевелиться, отвечать на вопросы, кричать, вставать с кровати, выполнять указания, иначе их уничтожат, предадут страшным мучениям, казни, да, кроме них, еще будут мучить членов их семьи. Этими вербальными галлюцинациями и бредовыми мотивами можно объяснить подобное кататоноподобное состояние, напоминающее собой кататоническую форму шизофрении.

При внимательном наблюдении все же такие атипичные алкогольные психозы можно отличать от кататонического ступора при шизофрении. Мимика у таких больных живая, подвижная, можно заметить, как больные прислушиваются к галлюцинаторным голосам. Когда вербальные галлюцинации изменяют свое содержание или заканчиваются, исчезают и подобного рода алкогольные кататоноподобные симптомы, которые длятся от 1 до 3 дней,



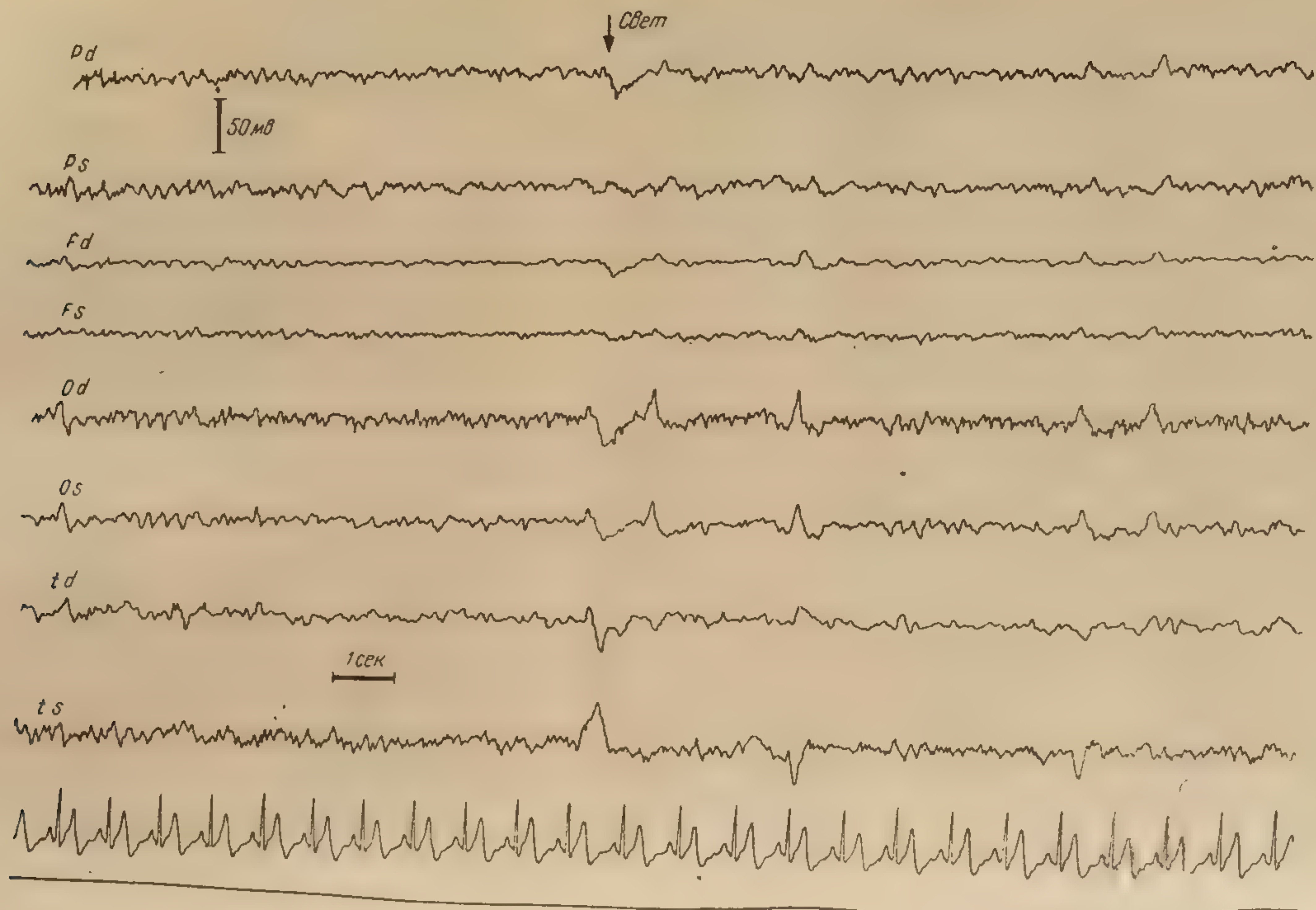


Рис. 19. Электроэнцефалограмма при атипичном алкогольном психозе



после чего в отдельных случаях могут еще иметь место слуховые галлюцинации или резидуальный бред. Заболевание заканчивается полным выздоровлением.

О возможности возникновения алкогольного ступора писал еще в XIX столетии Wernicke. Bleuler указывал, что большинство этих больных должны быть отнесены к шизофрении, причем алкоголизм в этих случаях является лишь осложнением или моментом, вызывающим кататонический ступор. Другие же ступорозные состояния Bleuler относил к органическим алкогольным психозам, особенно к болезни Гайе — Вернике.

Автор подчеркивал, что настоящего алкогольного ступора он никогда не видел, но допускал возможность его существования.

Наблюдаются алкогольные психозы, которые дебютируют как белая горячка, а затем переходят в алкогольный галлюциноз, алкогольный параноид или корсаковский психоз и др. Этим как бы подчеркивается единство группы алкогольных психозов.

Встречаются алкогольные психозы, при которых на первый план в клинике заболевания выступают такие шизофреноподобные симптомы, как разорванность мышления. Речь у таких больных представляет собой простое сочетание отдельных слов, мыслей, логически не связанных между собой; при глубоком помрачении сознания у больных белой горячкой наблюдается бессвязное мышление. При таких клинических вариантах белой горячки на первое место выступает глубокое нарушение сознания, между тем галлюцинации, зрительные и слуховые, выражены очень скудно или отмечаются псевдогаллюцинации (синдром Кандинского—Клерамбо). Лишь сравнительно доброкачественное течение заболевания, благоприятный исход, а также алкогольный фон, на котором развивается атипичный алкогольный психоз с шизофреноподобной симптоматикой, начало острого периода во время алкогольного абзуса или в первые дни абстинентного синдрома дают веские критерии для отграничения атипичных алкогольных психозов от шизофрении. При атипичных алкогольных психозах на электроэнцефалограмме (рис. 19) мы находили в теменных, затылочных и височных отведениях медленные волны с малой амплитудой. В лобных отведениях наблюдается слабая биоэлектрическая активность. Световое раздражение почти не меняет характера электроэнцефалограммы.



## Глава IX

### АЛКОГОЛЬНАЯ ДЕПРЕССИЯ

Алкогольная депрессия может возникать у лиц молодого, зрелого, но чаще всего у лиц пожилого возраста после длительной алкогольной интоксикации. Соматические нарушения, особенно со стороны печени и желудочно-кишечного тракта, у этих больных более выражены, чем у других больных хроническим алкоголизмом. Клинически заболевание в основном проявляется в виде тоски, которая обычно выражена в умеренной степени и несколько реже — в более глубокой, психической и моторной заторможенности, возникновении суицидальных мыслей, а нередко и суицидальных попыток, завершающихся нередко самоубийством. Бредовых идей и галлюцинаций при алкогольной депрессии не отмечается, хотя иногда и может иметь место рудимент бреда. Длительность приступов алкогольной депрессии от нескольких дней до 2—3 недель. Могут наблюдаться повторные приступы депрессии. Алкогольная депрессия по своей клинической симптоматике весьма напоминает депрессивную фазу маниакально-депрессивного психоза, однако при ней не наблюдается бредовых идей, она проходит в гораздо более короткие сроки, чем депрессия при маниакально-депрессивном психозе.

Алкогольная природа такой депрессии может быть доказана также тем, что при воздержании от алкоголя, депрессия проходит без специального лечения даже у лиц, у которых приступы ее многократно повторялись. Алкогольную депрессию следует также дифференцировать от «пьяного горя», если оно затягивается, «нравственного похмелья», как справедливо замечает Е. Блейлер.

Элементы депрессии могут иметь место и в тяжелых случаях абстинентного синдрома, однако в течение 1—2—3 дней, если больные воздерживаются от алкоголя, депрессивный фон настроения исчезает. Алкогольная депрессия чаще всего возникает после длительного алкогольного абзуса (псевдодипсоманического приступа). Ее следует также отличать от расстройств настроения (то



психогенно обусловленного, то возникающего у дипсоманов перед запоем). Наряду с тоской у дипсоманов возникает также дисфория и резко выраженное болезненное влечение к алкоголю, чего при алкогольной депрессии не наблюдается.

Лишение больных алкоголя спустя 1—3 недели устраняет депрессию.

Для купирования алкогольной депрессии назначают антидепрессанты: тофранил, мелипрамин, триптизол и др. После устранения депрессии проводят противоалкогольное лечение.



## Глава X

### ДРУГИЕ ИНТОКСИКАЦИОННЫЕ ПСИХОЗЫ

#### Антабусные психозы

Применяемые в клинике для лечения больных хроническим алкоголизмом тетурам или его аналоги (антабус, эспираль, дисульфирам, стопатил) не являются индифферентными, безвредными веществами, а в ряде случаев даже без антабус-алкогольных проб вызывают своеобразные психозы. Чаще всего антабусные психозы возникают после проведения антабус-алкогольных проб. Они могут возникать также при передозировке антабуса, при длительной поддерживающей терапии антабусом.

В продромальном периоде заболевания обычно наблюдаются головная боль, головокружение, подавленное настроение, неприятные ощущения в области сердца, побледнение, расстройство сна. В ряде случаев продромальные явления отсутствуют и заболевание начинается без всяких предвестников.

Обычно сознание у больных нарушается, отмечается то оглушенность, то помрачение, то спутанность сознания. Больные дезориентированы в месте, не знают, где они находятся. Окружающая обстановка кажется измененной («люди не те»). Возникают зрительные галлюцинации, показываются страшные люди, животные, насекомые. Больные испытывают сильный страх, в частности страх сойти с ума, страх смерти, нередко отмечается синдром психического автоматизма (синдром Кандинского—Клерамбо). Высказывают бредовые идеи отношения, преследования. Испытывают такое чувство, будто мысли быстро текут, а речь отстает. Иногда наблюдается чувство раздвоенности своего «я» — наличие второго «я» (одно свое, другое чужое, как-будто сами себя наблюдают со стороны). Нередко у таких больных отмечается бессвязная речь, неадекватная улыбка на лице, беспричинный смех. Клинически такой вариант антабусного психоза напоминает алкогольный делирий с шизофреноподобными включениями. В других случаях на первый план выступают



слуховые галлюцинации устрашающего и угрожающего характера, бредовые идеи преследования, а иногда и самообвинения («их будут судить, они совершили преступление» и т. п.). Однако первый этап (галлюцинаторный), напоминающий собой алкогольный галлюциноз, может сменяться делириозно-шизофреноподобным синдромом. Сознание при этом помрачено или спутано, ориентировочные реакции нарушены, больные дезориентированы в месте и времени. Отмечается речевое и моторное возбуждение. Больные вскакивают с кровати, пытаются нанести себе увечье, ударяются лбом об стену или кровать, оживленно жестикулируют, кричат, поют песни, дурашливы. Мышление разорванное. Больные высказывают то бредовые идеи преследования, то идеи величия. Считают, что их гипнотизируют, с помощью гипноза узнают их мысли, их околдовали. Они напряжены, растеряны, негативистичны. Критика к своему состоянию отсутствует. Круг интересов резко сужен. Временами такие больные эйфоричны. В ряде случаев наблюдается переходность синдромов: галлюцинаторного в делириозный, делириозного в шизофреноподобный, в частности в гебефрено-, кататоноподобный, гипоманиакального в параноидный, а иногда и в псевдопаралитический. Длительность психоза от нескольких дней до 1—2 месяцев. Исход антабусного психоза благоприятный, как правило, наблюдается полное выздоровление без всякого дефекта, хотя после перенесенного психоза еще некоторое время может наблюдаться астеническое состояние.

При антабусных психозах на энцефалограмме (рис 20) отмечается нерегулярный альфа-ритм. В лобных, правом височном и теменных отведениях наблюдается слабая биоэлектрическая активность. В затылочных и левом височном отведениях наблюдаются альфа-волны с частотой 7—8 колебаний в секунду. Световое раздражение ведет к угнетению альфа-волн и появлению медленных пологих волн.

В качестве примера приводим наблюдение.

Больной Г., 33 лет, наследственность не патологическая. Развивался нормально. Окончил 9 классов. В Великую Отечественную войну был ранен в ногу и живот без повреждения внутренних органов. Злоупотребляет алкоголем с 1943 г. Абстинентный синдром с 1947 г. В последние годы видоизменилось качество опьянения, амнезирует почти весь период опьянения. Наряду с алкогольными напитками злоупотребляет суррогатами алкоголя, вплоть до спиртового лака. Поступил в больницу для лечения по собственному



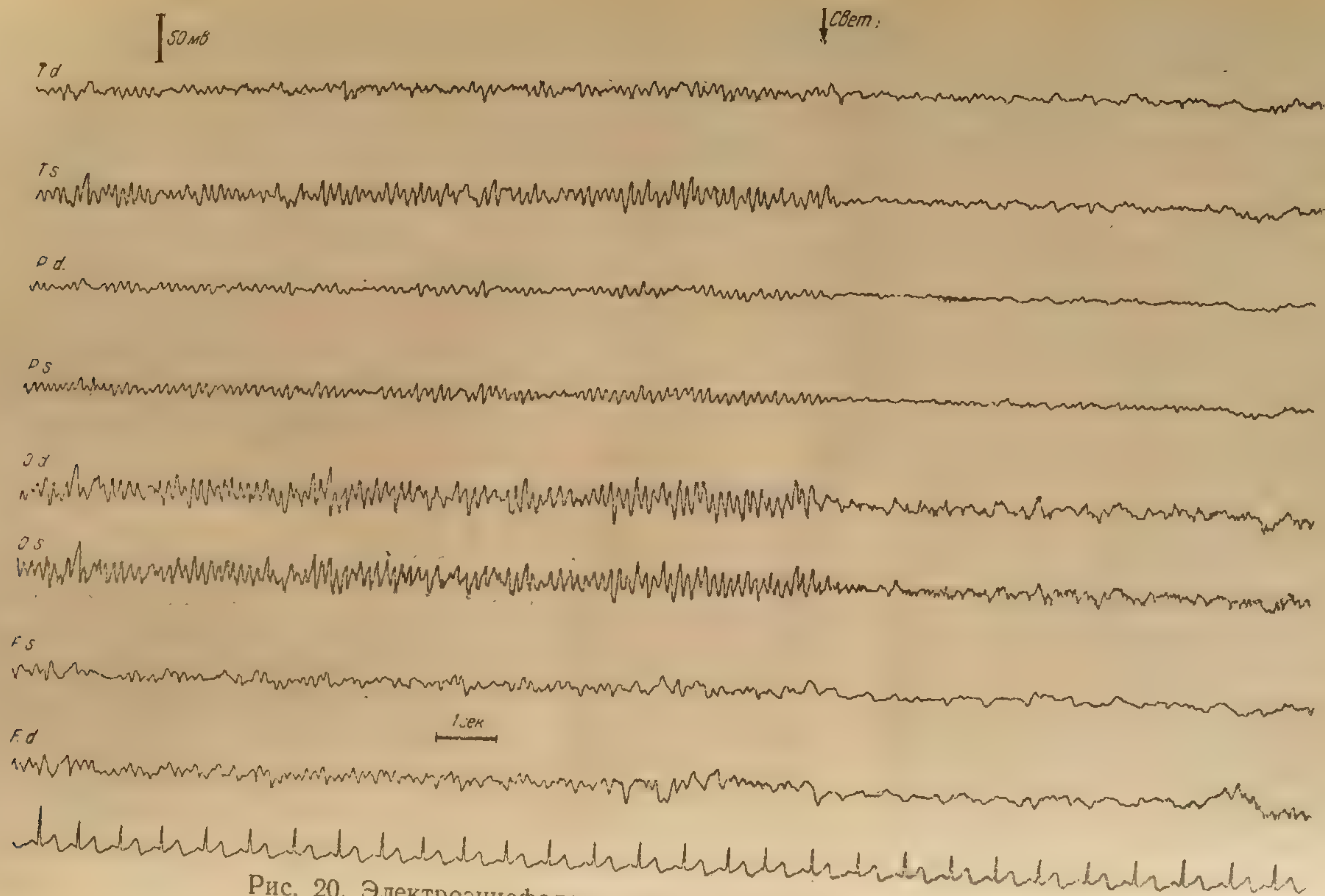


Рис. 20. Электроэнцефалограмма при антабусном психозе.

жел  
глуб  
ной  
эмо  
нанс  
к се  
ни. I  
Г  
чени  
3,5  
обла  
2 дн  
в го  
ная  
4 дн  
ческо  
ориен  
Забь  
расте  
ной с  
ет м  
нипе  
цинск  
работ  
оглуш  
пыты  
играе  
суегл  
вопро  
волич  
окно  
На  
завтра  
антабу  
К вече  
чиво т  
читал  
состоя  
сделал  
вильно  
стройст  
болева  
время  
выписа  
ствовал  
ческой  
держив  
нии 2 т  
Далось  
Поступи  
(спустя  
пробы.  
шения,  
ния, от



желанию, так как «замучил всех и сам замучился». Отмечается приглушенность тонов сердца. Локальных знаков со стороны центральной нервной системы не обнаружено. Больной в ясном сознании, эмоционально неустойчив, слабovolен, несмотря на сознание ущерба, наносимого ему алкоголем, не может прекратить пьянство. Критика к своему состоянию снижена, стремится избавиться от своей болезни. Психотических явлений не отмечалось.

После детоксикационного лечения, а также кратковременного лечения апоморфином начато лечение антабусом. За 7 дней получил 3,5 г антабуса. Начал жаловаться на резкие боли в голове, боли в области сердца, одышку. Прием антабуса был отменен в течение 2 дней. После возобновления приемов антабуса вновь возникли боли в голове, понизилось настроение, была проведена антабус-алкогольная проба с дачей 40 мл 40° водки; реакция была умеренной. Спустя 4 дня после антабус-алкогольной реакции возникло острое психотическое состояние, при котором сознание было помрачено. Нарушена ориентировка во времени, не мог назвать правильно месяц и число. Забыл о проводившейся ему антабус-алкогольной пробе. Несколько растерян. Заявляет, что он поступил в больницу для лечения нервной системы, а алкоголем, мол, никогда не злоупотреблял и не имеет малейшего понятия о спиртных напитках. Считает, что в больнице находится 12 лет. Не узнает окружающих его лиц, как медицинский персонал, так и соседей по палате. Не помнит, где и кем работает, не в курсе текущих событий. В последующем больной был оглушен, насторожен, подозрителен. Высказывал нелепые идеи. Испытывал слуховые галлюцинации («пение» и др.). Заявляет, что он играет на аккордеоне, а врач поет и пляшет. Временами возбужден, суетлив, неадекватно улыбается. Речь разорванная, на поставленные вопросы дает неясные ответы, жестикулирует, делает какие-то символические знаки. Отказывается от приема лекарств и еды. Разбил окно в палате, ударил санитарку.

На следующий день состояние больного несколько улучшилось, завтракал, правильно отвечал на вопросы. Вспомнил, что лечился антабусом, что ему проводили пробу, однако просит выписать его. К вечеру вновь был резко возбужден, по бредовым мотивам настойчиво требовал выписать его, был напряжен, подозрителен, злобен считал, что за ним следят. Лишь спустя 9 дней после заболевания состояние больного начало улучшаться, прояснилось сознание, он сделался доступным, исчезла напряженность, дурашливость, правильно отвечал на вопросы. Об имевшем место психотическом расстройстве ничего не помнит. Восстановилась критика к своему заболеванию, появилось желание работать, «увидеть свет». Некоторое время наблюдались явления астении. Спустя 2 недели больной был выписан в хорошем состоянии. После выписки в течение 2 лет чувствовал себя хорошо, никаких нарушений со стороны нервно-психической сферы не отмечалось, от употребления алкоголя больной воздерживался, хорошо работал на производстве, женился. По истечении 2 лет выпил немного пива, а затем виноградного вина. Наблюдалось небольшое покраснение лица, появилась тяга к алкоголю. Поступил вновь в психиатрическую больницу, где было проведено (спустя 2 года) кратковременное лечение антабусом без проведения пробы. Спустя несколько дней возникло состояние некоторого оглушения, у больного появились бредовые идеи величия и преследования, отравления, он писал в разные инстанции письма бредового



характера. Больной был напряжен, малодоступен, уклонялся от лечения, ему казалось, что его хотят отравить лекарством, требовал выписки из больницы, объясняя это неотложными делами. В речи отмечались элементы манерности. Критика к своему состоянию отсутствовала. Спустя 19 дней состояние больного начало улучшаться, исчезли бредовые идеи, напряженность, нормализовался сон, и больной в хорошем состоянии был выписан.

Интерес данного случая в том, что наряду с галлюцинациями, бредовыми идеями здесь имело место расстройство памяти, ретроградная амнезия, охватывающая 12-летний период. Чувствительность у данного больного к антабусу настолько велика, что спустя 2 года после рецидива алкоголизма кратковременное лечение антабусом даже без проведения антабус-алкогольных проб вызвало повторный приступ антабусного психоза, хотя и менее яркий по клинической симптоматике. В таких случаях можно говорить о рецидивирующем антабусном психозе.

Антабусные психозы возникают при приеме антабуса лицами, весьма чувствительными к нему, а также при проведении антабус-алкогольных реакций. Клинические наблюдения показали, что антабусный психоз может развиваться также при передозировке антабуса у больных хроническим алкоголизмом, в анамнезе у которых имелась травма головы, или у тех, которые перед лечением антабусом перенесли тяжелый грипп, ангину и др. Поэтому профилактикой антабусных психозов будет соблюдение большой осторожности при проведении антабусной терапии. Антабус следует назначать лишь в небольших дозах: в первые 3 дня не превышающих 1 г, а затем по 0,25 г. Одновременно с антабусом следует назначать комплекс витаминов (В<sub>1</sub>, В<sub>2</sub>, В<sub>6</sub>, С, Р). При появлении признаков антабусной интоксикации (головная боль, головокружение, нарушение сна и т. п.) следует немедленно отменить антабус, сделать 1—2-недельный перерыв, а затем перейти на малые дозы антабуса, не превышающие 0,1 г. Если и при этих дозах антабуса будут возникать указанные выше симптомы, то от антабусной терапии следует отказаться, так как у данного лица имеется повышенная чувствительность к антабусу. Лицам, перенесшим антабусные психозы, лечение антабусом противопоказано ввиду возможности повторного возникновения психоза.

**Лечение.** Назначают нейротропные препараты — аминазин, элениум, галоперидол. Одновременно вводят лечебные дозы витаминов — тиамина, пиридоксина, аскор-



биновой и никотиновой кислот. Внутривенно — сернокислую магнезию с глюкозой. После купирования антабусного психоза дают в малых дозах транквилизаторы — амизил, триоксазин, проводят общеукрепляющее лечение.

### Атропинный психоз

Атропин содержится в листьях и корнях некоторых видов растений семейства Solanaceae (например, в красавке — *atropa belladonna*, дурмане — *Datura stramonium*, белене — *Hyoscyamus niger*). В этих растениях имеется ряд алкалоидов, близких по химическому строению и физиологическому действию и известных как алкалоиды группы атропина. Атропин может быть получен и синтетическим путем. Модели атропинных психозов у животных пытались воспроизвести М. А. Гольденберг и его сотрудники (Ц. И. Короленко, Г. П. Шепелев, Г. Н. Сибиряков и др.). У животных после введения им токсических доз атропина отмечались явления, которые представляли собой как бы некоторые компоненты делирия. Известный фармаколог Н. П. Кравков писал, что собаки под действием атропина галлюцинируют. В эксперименте у собак атропинные делирии возникали не в период наивысшей концентрации атропина в организме (в первые 10—90 минут), а во время обратного развития интоксикации, спустя 6—7 часов после инъекции.

На первом этапе атропинной интоксикации наступала оглушенность, сонливость, длившаяся 10—60 минут; собака эпизодически скулила, лаяла. Затем возникало моторное возбуждение. Собака почти совершенно утрачивала ориентировочную реакцию, у нее затормаживались натуральные условные пищевые рефлексы, собака почти совсем не реагировала на брошенную в нее кошку, в то время как при нормализации состояния приближение кошки вызывало у собаки резко выраженную агрессивную реакцию. Временами наблюдались состояния, напоминавшие галлюцинаторные явления. В следующей фазе двигательное беспокойство и состояние, сходное с галлюцинациями, сменялись истощением, слабостью, вялостью, астенией, иногда сонливостью. Эта стадия длилась 1—2 дня.

В неврологической картине атропинной интоксикации отмечались локомоторные нарушения с ведущим компонентом в виде расстройства мышечного тонуса, чаще в



сторону его снижения и реже в сторону повышения (А. Ф. Машина). Исследованиями Ц. П. Короленко показано, что натывание животных на препятствие связано в основном с нарушениями высшей нервной деятельности, с расстройством зрительной ориентировки и в меньшей степени с расстройством зрения и нарушением аккомодации. Б. Ф. Толкуновым и Ц. П. Короленко при атропинной интоксикации у собак обнаружили электроэнцефалографические изменения — увеличение амплитуды биоэлектрической активности, быстрые пикообразные выбросы и возникновение медленных волн, которые иногда становились основной формой биоэлектрической активности. Реакция на внешние раздражители отсутствовала. У собак во время атропинной интоксикации нарушались ранее выработанные и упроченные как тонкие дифференцировочные, так и прочные положительные условные рефлексы. На высоте атропинной интоксикации повышался вазоконстрикторный тонус крови (Ц. П. Короленко), нарастало количество общего белка.

В основе токсического действия атропина лежит его блокирующее действие на холинореактивные системы коры головного мозга. Отмечаются также тенденция к изменению в соотношении альбуминов (З. А. Копиль-Левина), падение аскорбиновой кислоты в крови (Ю. Ф. Прилепский).

Интоксикационные атропинные психозы наблюдаются у лиц, принявших атропин в больших дозах по ошибке или с целью самоубийства, а также у детей, которые по недосмотру взрослых наелись ягод белены, красавки, или у лиц, длительное время применявших атропин в лечебных дозах<sup>1</sup>. Например, после длительного употребления атропина при хронических заболеваниях кишечника для преодоления его спазмов и т. п. М. А. Гольденберг наблюдал атропинный психоз у лиц, принявших с целью опьянения астматол, содержащий листья дурмана, белены и красавки. Атропинный психоз проявляется нарушением сознания. Больные дезориентированы во времени и месте, но правильно ориентированы в своей личности. Появляются ощущение сухости и жжения во рту и глотке,

<sup>1</sup> 0,005 г атропина вызывает тяжелое отравление, а 0,1 г является смертельной дозой. Две ягоды белладонны у взрослого человека могут вызвать отравление, а 3—10 ягод вызывают у детей тяжелое отравление и даже смерть.



сильная жажда, больному трудно глотать, может наблюдаться водобоязнь. Сознание глубоко нарушается, отмечается его длительная спутанность. На высоте развития атропинного делирия речевой контакт с больным затруднен, поскольку они вовсе не отвечают на вопросы или речь их бессвязна. У больных возникают зрительные, слуховые и осязательные галлюцинации, неприятные ощущения в коже. Больные резко возбуждены. Делириозное возбуждение резко выражено и протскает с моторным возбуждением, подергиванием в отдельных мышцах. Больные кричат, смеются, жестикулируют, порываются бежать, не могут сидеть или лежать на одном месте. Настроение у них неустойчивое: то повышенное, то боязливое, часто отмечается безотчетный страх. Зрительные галлюцинации не носят множественного характера, как это наблюдается при белой горячке, они более однообразны, на первый план выступают не галлюцинаторные явления, а психомоторное возбуждение. У больных отмечаются аффективные вспышки. Во многих случаях они высказывают бредовые идеи, в частности бред отношения. Со стороны соматической сферы отмечается головная боль, тошнота, нарушение секреторной функции. Возникает сухость кожи, во рту, горле, язык и губы сухие, потрескавшиеся, наблюдается краснота лица, шеи, верхней части туловища. Зрачки и глазные щели расширены. Аккомодация нарушается вследствие мидриаза зрачков. Отмечается учащение пульса, дыхания, повышение температуры. Нередко наблюдается дрожание всего тела, иногда — эритематозная или скарлатиноподобная сыпь.

Выделяется атропин в основном почками и в меньшей степени другими путями, наибольшая часть атропина подвергается окислению в печени. В моче атропин может быть обнаружен в измененном или в неизмененном виде. Атропиновый интоксикационный психоз длится от нескольких часов до 1—3 дней. Если не наступает смертельного исхода при явлениях тяжелой асфиксии от паралича дыхания, сознание постепенно восстанавливается, причем у больных совершенно утрачивается воспоминание об имевшем у них месте психозе.

*Патологическая морфология.* У лиц, погибших от острого отравления атропином, находят распространенный дистрофический процесс, многочисленные периваскулярные мелкие геморрагии (В. А. Гиляровский). Иногда наблюдается расширение зрачков. Во внутренних органах



обнаруживаются застойное полнокровие, мелкие кровоизлияния в слизистую оболочку глотки, пищевода, желудка, кишечника.

**Лечение.** При отравлении веществами, содержащими атропин, проводят промывание желудка. При наличии речевого контакта следует дать больным выпить 1—1,5 л воды и заставить их вызвать рвоту путем раздражения корня языка. Основным противоядием атропина является эзерин или прозерин, их вводят в дозе 0,0005 г (1 мл 0,05% раствора) подкожно, при необходимости повторно. Когда имеется психомоторное возбуждение, дают элениум, нозинан, тизерцин или аминазин; последний следует назначать с осторожностью, так как у таких больных нередко нарушается функция печени. При ослаблении сердечной деятельности и угнетении дыхания показаны кордиамин, стимуляторы дыхания — лобелин, цититон. Внутривенно вводят глюкозу с аскорбиновой кислотой.

#### Психоз, обусловленный интоксикацией мухоморами (*Amanita muscaria* и *Amanita panterina*)

Мухомор — гриб, встречающийся в основном в северной, южной и средней полосе СССР. Жители Крайнего Севера, в частности Чукотского национального округа, ранее применяли этот гриб с целью вызвать опьянение (ели его в высушенном виде). Они придавали ему религиозное значение в силу свойства мухомора вызывать своеобразные галлюцинаторные переживания. Психоз, обусловленный мухоморами, встречается также у лиц, по ошибке съевших мухомор, вместе со съедобными грибами, или у лиц, применивших его с целью самоубийства.

Психоз, вызванный острой интоксикацией мухоморами, протекает в виде делирия с онейроидными включениями. Сознание у больных нарушается. Такие лица вначале отчасти напоминают пьяных. Они поют, беспричинно смеются. В это же время наступает как бы раздвоение личности: больным кажется, что поют не они, а совершенно посторонние лица. Они начинают беспричинно кричать. У них возникают множественные зрительные галлюцинации, они видят зверей — зайцев, песцов, росомех, оленей, лис, звезды, умерших родных, знакомых и друзей покойников. Иногда им кажется, что они летают по воздуху, путешествуют под землей, видят какие-то страны, госу-

дарств  
гу. Они  
кино, б  
может  
напада  
дается  
ваются  
гичное,  
12 часо  
ные зас  
просон  
причем  
песня в  
паются.  
ные исп  
терю ап  
лении м  
саливац  
дрожани  
слабого  
ми неред

Лечен

венное  
внутри а  
нии серд  
ны корд  
живании  
подкожи  
соли. Пр  
назии, га  
тропные

Мескал  
porphog V  
Южной А  
ных экспе  
ров (Берн  
сандровск  
бе. При х  
торых рай  
как танис  
обнаруже  
ший уделе

9 И. В. Стрел



дарства. Больные испытывают страх, беспокойство, тревогу. Они боятся галлюцинаторных образов, которые, как в кино, непрерывно сменяются. Внешне поведение больных может быть спокойным, а иногда они бывают агрессивны, нападают на окружающих, угрожая убить, и т. п. Наблюдается речевое возбуждение, больные поют, переговариваются с галлюцинаторными образами. Мышление нелогичное, разорванное. Подобное состояние длится около 12 часов, затем, если состояние не очень тяжелое, больные засыпают, спят около 6 часов; после этого наступает просоночное состояние, больные вновь начинают петь, причем голос им кажется как бы исходящим издалека, песня воспринимается ярко, наконец они совсем просыпаются. В течение известного времени (2—5 дней) больные испытывают головную боль, физическую слабость, потерю аппетита, общее недомогание. Физически при отравлении мухоморами отмечается значительно выраженная саливация, иногда на губах появляется пена. Отмечается дрожание рук, а подчас и всего тела. Пульс учащается, слабого наполнения. При тяжелом отравлении мухоморами нередко наступает летальный исход.

*Лечение.* Рекомендуется промывание желудка, внутривенное вливание глюкозы с аскорбиновой кислотой, внутрь активированный уголь (адсорбент). При ослаблении сердечной деятельности и угнетении дыхания показаны кордиамин, камфара, лобелин, цититон. При обезвоживании организма и явлениях тяжелой интоксикации подкожно вводят физиологический раствор поваренной соли. При психомоторном возбуждении назначают ампазин, галоперидол, элениум, нозинан и другие нейротропные препараты.

#### Мескалиновые психозы

Мескалин получается из лекарственного растения *Lophophora Williamsi*. Употребляют мескалин в Мексике и Южной Америке. Действие его известно из многочисленных экспериментальных исследований зарубежных авторов (Берингер), а в СССР С. П. Рончевского и А. Б. Александровского, изучавших действие этого препарата на себе. При химическом анализе препарата, который в некоторых районах Мексики и Южной Америки продавался как таинственное средство для наслаждения, в нем было обнаружено четыре алкалоида, среди которых наибольший удельный вес падал на мескалин. Старое ацтекское



название этого препарата «пейотл», и, по-видимому, он применялся индейскими племенами с древних времен. Растение, разрезанное на кусочки, ели в свежем или засушенном виде. У многих индейских племен опьянение пейотлом считалось священным и являлось центром религиозных праздников. В малых дозах пейотл применялся в медицинских целях для преодоления усталости, голода, жажды. Действие его при длительном применении мало изучено. По-видимому, как все аналогичные средства, он приводит к физическому маразму, психической деградации, особенно ослаблению воли. Наблюдались также случаи внезапной смерти.

Мескалин в последующем был выделен в чистом виде. Экспериментальные исследования, проведенные многими врачами на себе и добровольцах, выяснили и уточнили клинику психических и соматических нарушений при отравлении мескалином. Спустя  $\frac{1}{4}$ — $\frac{3}{4}$  часа после введения 0,15—0,2 г мескалина после некоторого кратковременного плохого самочувствия, которое сопровождается тошнотой, расширением зрачков, замедлением пульса, возникает серия психосенсорных нарушений, которые в основном проявляются в особой обостренности восприятия красок и возникновении ярких иллюзорно-галлюцинаторных явлений. Окружающая обстановка и предметы воспринимаются больными как ярко окрашенные. Больной видит как бы проходящий перед его глазами целый калейдоскоп ярких пятен, точек, фигур, меняющихся ландшафтов, решеток и т. п. Сознание своеобразно нарушается и характеризуется в основном изменением представления у больного о себе и своей деятельности, с одной стороны, и ненормальным расщеплением своего «я»—с другой. Если больному приказать закрыть глаза и прикоснуться к его голове, то ему его тело и, в частности, голова кажутся чужими, принадлежащими кому-то другому. Наблюдаются все разновидности обманов чувств, иллюзии, галлюцинации, псевдогаллюцинации. При этом нередко сочетанные или одновременные нарушения восприятия в разных органах чувств (зрения, общего чувства, слуха, реже всего вкуса и обоняния). Мышление нарушается—избыток мыслей сменяется бедностью их. Настроение то повышенное со стремлением к деятельности, говорливости, то, наоборот, боязливое; бывает и ступорозное равнодушие, а также состояние экстаза, напряжения, тревоги. Берингер высказал мысль о сходстве клинической симпто-

матик  
чальн  
ния, с  
го чу  
сти, о  
простр  
чувств  
реаль

Пре  
стиков  
тонина  
они эф  
его; ок  
рот, на

Лече  
средств  
параты  
виде по  
лении  
роловы  
(Ф. Ш

Преп  
конопли  
тиков»  
Южной  
ся; имее  
Африки  
названия  
Принима  
ме: жую  
Основны  
тая жидк  
каннабис  
Употре  
вестно е  
скифы с  
ни, чтобы  
ние вост  
мени (А.  
состояния



матики при мескалиновой интоксикации с клиникой начальной стадии психозов, особенно шизофрении. Изменения, особенно в области зрительных восприятий и кожного чувства (осязания), колебания порога чувствительности, особенно его понижение, изменение представления о пространстве и времени, нарушения в области органов чувств дают совершенно превратное представление о реальной действительности.

Предполагают, что галлюциногенный эффект «фантастиков» является результатом нарушений в обмене серотонина в головном мозге, причем неясно, подавляют ли они эффект серотонина или же, наоборот, стимулируют его; оказывают ли они действие на синтез, или же, наоборот, на процесс распада серотонина в головном мозге.

**Лечение.** Наиболее эффективными терапевтическими средствами при интоксикации мескалином являются препараты группы фенотиазиновых производных: аминазин в виде подкожных инъекций и др. При хроническом отравлении мескалином благотворное влияние оказывают стероидные общеанестезирующие средства: виадрил и др. (Ф. Швец, 1963).

### **Психозы, обусловленные препаратами *Cannabis indica***

Препараты *Cannabis indica* получают из индийской конопли и относятся к группе транквилизаторов-«фантастиков» (Ф. Швец, 1963). Растение произрастает в странах Южной Азии, Африки и др. В терапии почти не применяется; имеет распространение в ряде стран Азии, Америки, Африки в виде экстракта индийской конопли, носящего названия: анаша, банг, марихуана, гашиш, харас, хусус. Принимают *Cannabis indica* в самой разнообразной форме: жуют, курят или готовят из препарата напиток. Основным действующим началом его является желтоватая жидкость, которая содержит ароматический альдегид каннабиол.

Употребление препаратов индийской конопли было известно еще за 500 лет до нашей эры. Геродот писал, что скифы сыпали индийскую коноплю на раскаленные камни, чтобы получить дым, который приводил их в состояние восторженности. Врачам старого и новейшего времени (А. К. Стрелюхин и др.) мы обязаны описаниями состояния опьянения этим препаратом на основании са-



монаблюдения и наблюдениями над другими. Каннабис действует на центральную нервную систему, вызывая своеобразное опьянение. При курении анаши различают две фазы ее действия: стадию возбуждения и стадию угнетения. Вскоре после приема анаши, спустя 15—30 минут, возникают незначительные головокружение, сухость во рту, глотке и губ. Появляется своеобразный вкус, отдаленно напоминающий вкус камфары. Сухость слизистых оболочек порождает жажду, позже может возникать и чувство голода. Глаза начинают блестеть, пульс учащается, артериальное давление повышается на 10—15 мм рт. ст., температура тела может незначительно повышаться (до  $37,3^{\circ}$ ). Наблюдается повышенный диурез с увеличенным выделением хлористого натрия. Уровень сахара в крови снижается иногда до гипогликемических цифр. Нередко наблюдается лейкоцитоз, в отдельных случаях — эозинофилия; отмечается повышение содержания мочевой кислоты в крови и повышение выделения мочевой кислоты с мочой. Большей частью наблюдается сгущение крови, количество гемоглобина повышается на 25%. Нередко у лиц, длительное время принимавших анашу, возникает ангионейропатия сетчатки, при этом отмечается гиперемия дисков, зрительных нервов, сосуды умеренно извиты.

После приема анаши по телу разливается приятная теплота, ощущаются прилив сил, особая легкость, порывы к деятельности, неожиданно возникают приступы смеха, после которого могут быть паузы с чувством стыда, пустоты, попыток избавиться от действия наркотика. Нередко опьяневшим хочется петь, плясать, поднимать огромные тяжести. Мысли у них бегут, как у маньяка, все быстрее и быстрее, рождаясь и исчезая вне всякой ассоциативной связи. Значительно выражено речевое возбуждение. Такие лица говорят с аффектацией, доходя до иступления, и удивляются, что другие не разделяют их настроения. Фантазия не знает никаких пределов, все переживания, все эмоции гипертрофируются. Самолюбие взвинчивается до крайних пределов, чувства времени и пространства извращаются и почти всегда нарушены. Возникают яркие иллюзии, все окружающее принимает яркую окраску. Весьма причудливы зрительные иллюзии: например, идущему по лестнице кажется, что она простирается очень высоко; выкуриваемая папироса кажется непомерно больших размеров, маленький ру-

чек —  
ничтож  
простой  
мать на  
долго и  
нием не  
венное  
объедин  
кает сво  
сти. Ли  
цов. С  
Наплыв  
воздаем  
как бы  
ные пер  
стойкие  
яние оп  
потом. В  
ное серд  
опьянев

Длитель  
то острый  
кают пре  
рушается  
ет спутан  
шей степ  
страх, тр  
дования,  
дней до  
остро про  
нания с м  
известной  
лепсин. З  
окраску: с  
ность мы  
импульса  
Однако эт  
несколько  
никли у л  
зогенную  
лириозных  
зофреноп  
На основ  
трудно отл



чек — бурной рекой и т. п. Извращается слух: самый ничтожный шум воспринимается как грохот водопровода, простой аккорд — как божественная музыка и т. п. Память нарушается мало. Однако это состояние длится недолго и постепенно вытесняется чувством страха, ощущением нереальности испытываемых переживаний: собственное тело кажется чем-то посторонним. Способность объединить восприятие в одно целое нарушается. Возникает своеобразное ощущение нереальной действительности. Лица людей кажутся неподвижными, как у мертвецов. Сложные восприятия карикатурно искажаются. Наплыв мыслей сменяется общей растерянностью, сопровождаемой страхом сойти с ума. Опьяневший анашой то как бы протрезвляется, то вновь погружается в иллюзорные переживания. У некоторых лиц могут возникать нестойкие бредовые идеи преследования. Постепенно состояние опьянения нарастает, тело холодеет, покрывается потом. Возникают головная боль, беспокойство, усиленное сердцебиение. Наступает сильная слабость, наконец, опьяневшие погружаются в глубокий, тяжелый сон.

Длительное злоупотребление *Cannabis indica* вызывает то острые, то затяжные психозы. Острые психозы протекают преимущественно по типу делирия. У больных нарушается сознание, которое в большинстве случаев бывает спутанным. Возникают в основном слуховые и в меньшей степени зрительные галлюцинации. Появляются страх, тревога, нередко выражены бредовые идеи преследования, отравления. Заболевание длится от нескольких дней до нескольких недель. В ряде случаев отмечаются остро протекающие приступы сумеречного состояния сознания с моторным возбуждением, которые напоминают в известной мере сумеречные состояния сознания при эпилепсии. Затяжные психозы имеют шизофреноподобную окраску: отмечаются бредовые идеи отношения, разорванность мышления, кататоноподобные состояния, потеря импульса к труду, некоторое эмоциональное потускнение. Однако эти затяжные психозы, которые могут длиться несколько месяцев и даже годы, особенно когда они возникли у лиц молодого возраста, обнаруживают свою экзогенную природу в начальном периоде заболевания в делириозных чертах, хотя в дальнейшем и принимают шизофреноподобную окраску.

На основании лишь одной клинической картины очень трудно отличать хронический гашишный психоз от шизо-



френии (А. А. Абаскулиев). Это и привело к тому, что некоторые авторы (Д. К. Казиева, 1967) считают, что гашиш как нейротропный токсин в одних случаях служит лишь провоцирующим фактором, в других, включаясь в сложную патологическую цепь, способствует развитию шизофрении. Так, например, из 550 больных с различной давностью хронической интоксикации гашишем, у 321 больного (т. е. примерно у 59%) Д. К. Казиева нашла шизофренический процесс. Вполне естественно, что эти данные внушают большое сомнение в смысле правильности диагностики. Мы уже отмечали, что инфекции, интоксикации, травмы и др. могут поражать одни и те же функции и структуры, что и шизофрения, и давать сходную симптоматику. Основным же критерием для правильного диагноза является фон, на котором появляется шизофреноподобная симптоматика, а также то, из какого заболевания она первично возникает, тенденция к регрессу — обратному развитию симптомов после прекращения интоксикации гашишем. В качестве иллюстрации приводим наблюдение.

Больной М., 1950 г. рождения, наследственность неотягощена. Рост и развивался нормально. Окончил 7 классов. Злоупотребляет анашой выкуривая в день до 10 папирос, в которых содержится около 5 г экстракта индийской конопли.

*Физическое состояние.* Больной выше среднего роста, удовлетворительного питания. Внутренние органы без особой патологии. Отмечается асимметрия глазных щелей: С больше D. Зрачки равномерны, реакция на свет сохранена. Наблюдается мелкоразмашистый нистагм при взгляде в сторону, умеренная гипермия дисков зрительных нервов, сосуды умеренно извиты (ангионейропатия сетчатки). Носогубные складки асимметричны. Сухожильные рефлексy живые. Находясь дома, больной вел себя неправильно. Родной сестре заявлял, что она подставное лицо и ей не 12 лет, а 18. Был многословен, стремился привлечь к себе внимание окружающих, пел, беспричинно смеялся; просил отвести его в церковь, где рассказал священнику, что он наркоман, употребляет анашу. Священник водил его ко всем иконам, которые больным целовал, крестился, просил простить его грехи. Придя из церкви, завел патефон и до хрипоты пел. Требовал денег на наркотики, угрожал, что если ему их не дадут, то он переубьет все. В состоянии опьянения анашей был возбужден, агрессивен, вел себя неправильно, однажды был арестован на 15 суток. Производил странное впечатление. После драки с отцом говорил, что он собирал грибы, что будет великим певцом. Уходя из дому, говорил: «Вы все мне здесь чужие, я не могу здесь находиться».

*Психическое состояние.* Сознание ясное, хотя временами кратковременно бывает затемнено. Больной то злобно раздражителен, кричит «порядки в больнице», требует выписки, заявляя, что он здоров, то нелепо дурашлив, многоречив, говорит не по существу. Его неправильное поведение коррекции не поддается. Больной игно-

рирует за  
рит гром  
ходимых  
рить, что  
не «я»)).  
длинные  
менным  
глазами  
сти и вск  
ет, что из  
человека»  
глушенны  
«тебе буд  
«я ничего  
только д  
стоянию  
то дура  
говорит  
и т. п.

Постепенно  
он был вы

Из при  
чалась п  
пали то  
сорные н  
дурашли  
которые см  
без прояв  
мов. До з  
но здоров  
сивной си  
лежность  
психозам,  
зывает со  
К. В. М  
гоф (1958  
ские явлен  
иногда ост  
фоне хрон  
ряде случа  
рактера, в  
му шизофр  
лов и А. К.  
шизофрени  
приобрело  
лый ряд п  
лишь тольк



рирует замечания персонала. Бесцельно бродит по отделению. Говорит громко. Оказывает резкое сопротивление при проведении необходимых лечебных процедур. На другой день начал плакать, говорить, что он умирает. Испытывал чувство раздвоенности («я» это не «я»). Отмечалось нарушение схемы тела, говорил, что у него «руки длинные не свои, ноги не свои, что он, как труп». Казался себе измененным, отдавало «жаром и потом», в голове было пусто, «перед глазами волны». Иногда вежлив, спокоен, обещает хорошо себя вести и вскоре забывает свои обещания. Временами манерен. Заявляет, что из его «внутренности слышится голос какого-то незнакомого человека», «я его не вижу, а голос идет». Слышит этот голос приглушенным «как его мысли». Голос говорит: «ты не кури анашу», «тебе будет плохо» и т. д. Говоря это, больной тут же заявляет: «я ничего не слышу, все это выдумки». В больницу он поступил только для того, чтобы успокоить мать. Критика к своему состоянию отсутствует. Поведение то спокойное, упорядоченное, то дурашлив, нелеп, манерен, то высказывает идеи величия — говорит больным, что он будет большим певцом, полковником и т. п.

Постепенно состояние больного улучшилось, и спустя 2 месяца он был выписан из больницы в удовлетворительном состоянии.

Из приведенного примера видно, что у больного отмечалась переходность синдромов: на первый план выступали то галлюцинаторно-бредовые явления, то психосенсорные нарушения, то шизофреноподобные симптомы — дурашливость, нелепое поведение, неадекватный смех, которые сменялись спокойным, упорядоченным поведением без проявления каких-либо психопатологических симптомов. До злоупотребления анашой больной был совершенно здоров. Заболевание возникло спустя 2 года после массивной систематической интоксикации анашой. Принадлежность этого психопатологического состояния к психозам, обусловленным интоксикацией анашой, не вызывает сомнения.

К. В. Маслов и А. К. Стрелюхин (1937), Ф. Ф. Детенгоф (1958) справедливо замечали, что психопатологические явления при остром отравлении анашой напоминают иногда острые вспышки шизофренического психоза, а на фоне хронической интоксикации анашой развиваются в ряде случаев психотические вспышки параноидного характера, весьма напоминающие собой параноидную форму шизофрении или «ползучую шизофрению». К. В. Маслов и А. К. Стрелюхин правильно указывают, что понятие шизофрении в последнее время необычно расширилось и приобрело значение «котла», в который сваливается целый ряд психических заболеваний, нередко имеющих лишь только внешнее сходство с шизофренией. Они под-



черкивают необходимость расчленения этой обширной группы, так как целый ряд экзогенных вредностей может вызывать шизофренические синдромы.

Мы наблюдали ряд случаев, когда на почве хронической интоксикации каннабис психозы имели очень большое сходство с шизофренией. По-видимому, каннабис является одним из тех препаратов, которые вызывают сходную с шизофренией симптоматику. Несомненно, что интоксикация каннабис может также провоцировать, обострять течение шизофренического процесса в тех случаях, когда злоупотребление ею возникло в периоде ремиссии шизофрении или же когда шизофрения протекала мягко. В этих случаях интоксикация каннабис накладывает на шизофренический процесс свой отпечаток — присоединяются некоторые новые симптомы в виде галлюцинаторно-параноидных включений, психосенсорных нарушений, а иногда и делириозных картин. Некоторые известные фармакологи (Ф. Швец, 1963) считают, что хроническое применение каннабис вызывает тяжелые психические и соматические расстройства и слабоумие. Здесь речь, видимо, должна идти лишь о своеобразном слабоумии, которое напоминает собой дементную форму прогрессивного паралича, о чем в свое время писал А. К. Стрелюхин.

Психозы, обусловленные препаратами каннабис, то протекают остро, то, в большинстве случаев, имеют тенденцию к затяжному хроническому течению. Обычно после отнятия каннабис большинство симптомов претерпевают обратное развитие. Прогноз при гашишных психозах следует делать с большой осторожностью, ибо иногда даже после лишения больных препаратов *Cannabis indica* длительное время продолжают отмечаться некоторые психопатологические симптомы, которые нарушают трудоспособность больных. В ряде случаев спустя 1—3 месяца психопатологическая симптоматика исчезает. Абстиненция при токсикомании каннабис выражена незначительно и проявляется в виде расстройства сна, плохого самочувствия, разбитости, вялости, «пустоты в грудной клетке», неприятных ощущений в области сердца и др.

*Лечение.* Для купирования абстиненции применяют нейротропные препараты — триоксазин, элениум, валлум. Аминазин и производные фенотиазинового ряда ослабляют, а отчасти и устраняют психопатологическую симптоматику, обусловленную *Cannabis indica*. При лечении



психозов, вызванных каннабис, наряду с аминазином назначают в лечебных дозах витамины В<sub>1</sub>, В<sub>6</sub>, В<sub>12</sub>, никотиновую и аскорбиновую кислоты. Вполне естественно, что больные должны получать после выписки из стационара дальнейшее поддерживающее лечение аминазином или стелазинном. Большое внимание должно быть уделено психотерапии и последующему трудоустройству больных.

### Лизергиновые психозы

Диэтиламид лизергиновой кислоты (ЛСД) выделен Штолем и Гофманом (1938). Токсичность ЛСД высока. Отмечаются следующие признаки острой интоксикации ЛСД: слюнотечение, тошнота, рвота, сужение зрачков, двигательное беспокойство, повышение рефлекторной возбудимости, понижение артериального давления; при более тяжелых отравлениях: атаксия, спастические параличи, смерть от паралича дыхания (Ф. Швец, 1963).

В Советском Союзе ЛСД, в связи с его крайней опасностью, запрещен для производства и для применения на людях. Для научных исследований на животных необходимо получение специального разрешения Министерства здравоохранения СССР. За рубежом ранее применяли ЛСД при лечении хронического алкоголизма, при психоанализе и др. в небольших дозах. В некоторых странах, в частности в США, имеется немало наркоманов, злоупотребляющих ЛСД. Даже однократное введение этого препарата вызывает разнообразные психические расстройства, которые проявляются в нарушении поведения, эйфории, нарушении мышления и суждения, иллюзиях, галлюцинаторных явлениях, деперсонализации, кататоническом состоянии, а также в нарушении, вернее изменении, сознания.

Психические нарушения возникают не сразу, а спустя 15—20 минут после введения ЛСД. Вначале у больных возникает эйфория, насильственная улыбка, а затем своеобразное очень кратковременное и быстро нарастающее опьянение, сопровождающееся общей анестезией. Возникает деперсонализация, больные последовательно перестают чувствовать ноги, руки, туловище, голову. Тело расслабляется, закрываются невольно глаза. Звуки воспринимаются как исходящие из реального мира. Вследствие развивающегося торможения коры головного мозга возникает торможение во второй сигнальной системе,



речевые реакции заторможены. Лица, находящиеся под воздействием ЛСД, отвечают неохотно, скупно, односложно, с задержкой. Они испытывают большую слабость, хотя и могут менять положение тела, рук, ног. Часто возникают зрительные галлюцинации, при которых перед «внутренним зрением», так как глаза у больных закрыты, проходят различные люди, зрелища, события из жизни, к которым больной имел какое-то отношение. В большинстве случаев больному либо кажется, что он является участником этих событий, либо он чувствует, что все это имеет непосредственное отношение к нему и его жизни. Больной как бы становится участником каких-то непрерывно меняющихся кинофильмов или живет в бесконечно меняющихся эпизодах его жизни, хотя многих из них безусловно не было в действительности. Например, больным кажется, что они танцуют на балу в каких-то ресторанах среди красивых женщин и мужчин, одетых в богатые наряды. Содержание этих эпизодов беспрерывно меняется. Несмотря на яркость зрительных галлюцинаций, окрашенных в пестрые краски, радости и веселья у больных они не вызывают. Больные как бы кружатся в фантасмагории меняющихся эпизодов и образов, которые вовлекают их в бездну.

Под действием ЛСД субъекты вспоминают и вновь переживают все свои психические травмы, которые им пришлось пережить в жизни, вспоминают все свои ошибки и заблуждения. Эмоциональная реакция на зрительные галлюцинации и на фантастические переживания выражена в значительной степени. Больные мучаются, им кажется, что их страданиям нет конца. Им хочется другой, более хорошей жизни, но одновременно кажется, что она невозможна, что уже ничего нельзя исправить и осталось только умереть, что в том, что так неудачно сложилась их жизнь, никто, кроме них самих, не виноват. Они не ищут себе оправданий, считая, что им и следует умереть, ибо они ничего хорошего в жизни не сделали, а лишь изуродовали свою жизнь. Больные скорбят о своих близких и родных.

Все это обуславливается тем, что настроение эйфорической окраски в первой фазе действия ЛСД сменяется во второй фазе печальным настроением с депрессивными включениями.

При интоксикации ЛСД наряду со зрительными галлюцинациями (люди, животные, различные предметы, гео-



метрические фигуры, танцы, балет, кино и т. д.) часто мысли больного превращаются в зрительные образы. Могут встречаться и пседогаллюцинации, иллюзии, слуховые, обонятельные, тактильные. Слуховые галлюцинации отмечаются редко. Часто наблюдается гиперакузия. Мышление нарушено, наблюдается то замедление, то ускорение течения мыслей, нарушение абстрактного мышления, нередко аутистический тип мышления. В ряде случаев отмечаются подозрительность, страх, бредовые идеи отношения и воздействия, чувство тревоги, враждебности. Эмоциональные нарушения могут проявляться в самой разнообразной форме. Наблюдаются случаи несоответствия эмоций объективной ситуации или содержанию мыслей больного.

Большую роль в структуре психопатологических нарушений при ЛСД играют индивидуальные черты, типологические особенности высшей нервной деятельности субъекта, которые ЛСД обычно подчеркивает, заостряет или карикатурно изменяет. У лиц с шизоидными чертами характера, в прошлом страдавших алкоголизмом, могут при острой интоксикации ЛСД проявляться истероподобные компоненты. Один больной, которому в клинике с лечебной целью был введен ЛСД, писал, что ему было очень тяжело, «слезы ручьями лились из моих глаз, я глубоко и страдальчески вздыхал, я плакал, рыдал».

Моторные нарушения проявляются в виде некоординированности движений, моторной заторможенности. Со стороны соматической сферы отмечаются слюнотечение, тошнота, головокружение, мидриаз, дрожание конечностей, гиперемия лица, гусиная кожа, озноб, ускорение пульса, например с 72 до 100 в минуту, повышение артериального давления, например со 120/80 до 160/100 мм рт. ст., хотя бывает и обратное — понижение артериального давления. Электроэнцефалограмма изменяется мало, отмечается лишь незначительное увеличение частоты альфа-ритма.

Психопатологические явления после ЛСД длятся в среднем около 6 часов. В фазе последствий препарата (спустя 6 часов) обычно сознание у больных проясняется, галлюцинаторные явления и иллюзии проходят. Однако еще некоторое время такие лица не совсем реально воспринимают окружающую обстановку. Комната, в которой они находятся, кажется им незнакомой, измененной и в совершенно другом месте и районе. Все краски продол-



жают иметь какую-то необычную яркость. Мышление ускорено, больные пытаются осознать, что с ними произошло и произошло. Физически чувствуют себя очень слабыми, «измочаленными, измотанными, только что перенесшими душевные страдания». Руки дрожат, походка неуверенная. Больные испытывают большую слабость, особенно в ногах, так что им даже трудно самостоятельно одеться. Лишь спустя 7—8 часов они начинают правильно осмысливать, что находятся в «ненормальном состоянии», им хочется быстрее выйти из него и вернуться к реальной действительности. Однако возникают сомнения в возможности этого и страх, что такими «ненормальными» они останутся навсегда. Больные пытаются проявить активность в возвращении к действительности, их тревожит, что продолжают наблюдаться те же яркие краски, та же отдаленность предметов.

Только спустя 10—11 часов после введения ЛСД иллюзорные восприятия действительности исчезают и лишь сохраняется некоторая оглушенность и астения. Спят после ЛСД больные плохо, сон поверхностный, неглубокий. Обычно оглушенность проходит лишь к концу 2-х суток, однако остаются еще астения, снижение внимания, трудность сосредоточиться, рассеянность. Один врач, испытывавший на себе действие ЛСД, отмечал, что даже на 3-й день ему трудно было читать, что он стал рассеянным, начал проигрывать в шахматы лицам, которых до этого обыгрывал, подставлял свои фигуры под бой, путал номера хорошо знакомых ему телефонов и т. п. Лишь на 6—7-й день после введения ЛСД у большинства лиц состояние нормализуется.

Нельзя согласиться с некоторыми авторами (Fischer, Georg, Weber и др.), считающими, что катамнестические наблюдения над здоровыми лицами, которым вводилось ЛСД, безопасны. В некоторых странах (США) наблюдаются тысячи лиц, которые испытывают пристрастие к ЛСД и делают его жертвами, калеча свою жизнь. Известны случаи, когда даже после однократного введения ЛСД развивался интоксикационный психоз, в клинической картине которого на первый план выступали то галлюцинаторно-иллюзорные явления, то галлюцинаторно-параноидный синдром, то шизофреноподобные симптомы. Психопатологические симптомы, обусловленные ЛСД, сходны с симптомами психозов экзогенного типа вследствие наличия при них зрительных галлюцинаций, иллю-



зий изменчивости и подвижности, галлюцинаторных образов.

Некоторые авторы, наоборот, считают возможным говорить о шизофренической симптоматике ввиду сохранности у больных ориентировки, неадекватности эмоций, дурашливости, своеобразности нарушения мышления (Rothlin, 1947; Rinkel, 1955). Однако с подобной точкой зрения согласиться нельзя, ибо в клинической картине такого психоза имеются и элементы экзогенного психоза, и шизофренические черты. Психические нарушения при интоксикации ЛСД своеобразны и их нельзя «полностью уподобить какому-то психическому заболеванию» как справедливо замечают В. М. Банщиков и Г. В. Столяров (1959).

ЛСД является антагонистом действия серотонина по отношению к изолированным органам. После внутривенного введения ЛСД с меченым  $C^{14}$  лишь небольшая часть его проникает в головной мозг, большая часть препарата попадает в печень и выделяется с желчью в пищеварительный тракт. Некоторые авторы полагают, что ЛСД повышает выделение адреналина из надпочечников и уровень адренохрома в крови, например с 5 до 150% (Hoffer, 1958). Вследствие того что адренохром является галлюциногеном, не исключена возможность, что ЛСД действует и посредством адренохрома (Ф. Швед, 1963). Существует также много других теорий, касающихся механизма действия ЛСД, носящих часто противоречивый характер. Однако подлинная сущность механизмов, лежащих в основе лизергинового психоза, пока не ясна.

ЛСД ранее в некоторых странах применялся в небольших дозах как терапевтическое средство при хроническом алкоголизме, при проведении психоанализа при лечении больных шизофренией, неврозами и др. Однако ЛСД оказался неэффективным при лечении этих заболеваний, а если учесть опасность возникновения необратимых лизергиновых психозов, то этот метод следует считать не перспективным, опасным для здоровья. Поэтому применение ЛСД терапевтическими целями недопустимо и в СССР запрещено.

*Лечение.* Ослабляют или купируют психопатологическую симптоматику лизергинового психоза аминазин и другие производные фенотиазинового ряда; резерпин подобного действия не оказывает. При затяжных лизергиновых психозах наряду с назначением аминазина



показано назначение витаминов В<sub>1</sub>, В<sub>6</sub>, В<sub>12</sub>, аскорбиновой, никотиновой кислот и др. Особенно благотворное влияние оказывает никотиновая кислота, вводимая в максимальных лечебных дозах.

### Инттоксикация окисью углерода

Окись углерода (СО) образуется при неполном сгорании органических веществ: дров, каменного угля и др., содержится в шахтных и печных газах. Отравление окисью углерода, угарным, светильным газом встречается в рудниках, гаражах, помещениях котельных и т. п. Светильный газ содержит около 10% окиси углерода. Прямая смесь окиси углерода в воздухе даже 0,15% опасна для жизни. В дыму также имеется окись углерода, поэтому вдыхание дыма, в котором всегда содержится значительное количество окиси углерода, может вызвать отравление.

Отравление угарным газом может наблюдаться у людей, живущих в помещениях, отапливаемых железными печами, при преждевременном закрытии труб голландских печей, у истопников, кочегаров. Отравление светильным газом наблюдается при утечке газа из системы отопления, газовых плит и газовых колонок в ваннах.

Окись углерода относится к химическим веществам удушающего действия. Попадая в организм через легкие, СО, обладая биологической активностью, вступает в прочную связь с гемоглобином крови, вытесняет из крови кислород, и вызывает асфиксию без остановки дыхания. Основными симптомами интоксикации окисью углерода являются аноксемия, особенно аноксемия мозга, нарушение окислительных процессов, тканевого метаболизма и др. Спектроскопическое обнаружение СО в крови лиц, интоксигированных ею, удается только тогда, когда кровь взята в состоянии тяжелой комы или от трупа. У выживших и выздоравливающих лиц СО исчезает очень быстро.

При легком отравлении СО отмечаются плохое самочувствие, физическая слабость, сухость в горле, шум в ушах, усиленная зевота, тошнота, позывы на рвоту, головокружение, нарушение зрачковых реакций, расширение зрачков, расстройство зрения, оглушенность. При тяжелом отравлении наблюдаются нарушение сознания, эпилептиформные припадки, кома, которая может длиться



несколько дней. Смерть наступает от паралича дыхания. В менее тяжелых случаях интоксикации СО сознание восстанавливается и в дальнейшем может развиваться ряд психопатологических синдромов, некоторые из которых могут возникать даже спустя некоторое время после интоксикации СО — от 1 до 10 суток. Чаще всего возникает делириозный синдром с галлюцинациями, в основном обонятельными, и резким возбуждением. Реже наблюдаются амнестический симптомокомплекс по типу корсаковского, псевдодементный синдром, явления паркинсонизма вследствие избирательного поражения подкорковых узлов (М. О. Гуревич). Отмечаемая некоторыми авторами последовательность развития синдромов при отравлении СО — оглушенность, делирий, корсаковский синдром (А. М. Вегер) — может иметь место лишь в части случаев. Нередко отмечаются кататоно-шизофреноподобный синдром, гебефренический синдром, синдромы, сходные с клинической картиной прогрессивного паралича, псевдодементный синдром, маниакальное состояние, состояние, сходное с шизофренией, депрессия, истерические реакции, неврозоподобные состояния. Со стороны нервной системы наблюдаются невриты периферических стволов, вестибулярные нарушения, сходные с миньеровским синдромом, тетания, состояния, напоминающие рассеянный склероз, псевдосклероз или стриарные заболевания.

Отравление окисью углерода может провоцировать латентное протекание психических заболеваний, выявлять, подчеркивать и заострять преморбидные черты характера, на что обращали внимание Н. Н. Татаренко, И. Н. Вейнгольд-Рыбкина. Однако и самоотравление окисью углерода может дать психопатологическое состояние, аналогичное шизофреническому процессу. В этом отношении особенно поучителен и демонстративен случай, описанный Klaus Conrad.

Больной Е. Пытаясь оказать помощь своему товарищу, пострадавшему во время взрыва в штольне, спустился к нему и сам подвергся тяжелой интоксикации окисью углерода. После того как был вытащен из штольни, в течение 10 дней медленно приходил в себя. Затем у больного возникли кататоно-негативистические симптомы, причем он часто был агрессивен. Наступившее кратковременное улучшение сменилось затем двигательным возбуждением, агрессивностью. У больного возникли бредовые идеи отравления, он рвал на себе одежду, свои вещи. Появились тревога, слуховые галлюцинации в виде бранных голосов, которые раздавались из-под кровати. Больному казалось, что на него действуют электрическим током, а в



пищу добавляют кал и мочу. В течение 23 лет, которые он прожил в больнице, его не удавалось вовлечь в трудовые процессы. Клиническая картина, наблюдавшаяся у больного, представлялась его врачом более близкой к шизофрении, чем к интоксикационному психозу. Больного обследовал выдающийся немецкий психиатр Schneider, подчеркнувший, что он в его статусе не находит ничего экзогенного, и считает его заболевание близким к классической шизофрении. В связи с тем что нельзя было недооценить имевшего место у больного тяжелого отравления СО, Schneider высказал также о наличии дополнительной вредности. Лишь после того как больной умер и на секции были обнаружены тяжелые деструктивные изменения в головном мозге, мозжечке и pallidum, обусловленные интоксикацией СО, была установлена истинная природа заболевания.

Приводя этот случай, Klaus Conrad делает правильное замечание, что если бы те же отделы головного мозга, которые были повреждены грубо анатомически, были поражены лишь функционально в виде гистохимических изменений, то это могло бы указывать на возможную патофизиологию шизофренического процесса.

Со стороны соматической сферы в тяжелых случаях отравления СО наблюдаются гнойный плеврит или пневмония (В. А. Гиляровский), точечные кровоизлияния на слизистых и серозных оболочках. В сравнительно нетяжелых случаях интоксикации СО выздоровление может быть полным или с явлениями дефекта, который в дальнейшем не выравнивается, не компенсируется полностью. В ряде случаев наблюдаются еще длительное время явления астении, сужение круга интересов или аболия с отсутствием всяких интересов, слабость суждения и запоминания.

Когда в клинике интоксикации окисью углерода имеет место простой неосложненный психоз, в основном делириозный синдром с нарушением сознания, дезориентировкой, спутанностью, прогноз в смысле восстановления нарушенных функций обычно хороший. Шизофреноподобные синдромы с яркими галлюцинаторными явлениями менее благоприятны в смысле полного выхода из психопатологического состояния без дефекта. Неблагоприятным прогноз может быть и при корсаковском симптомокомплексе, обусловленном интоксикацией СО. Пожилой возраст и сосудистые заболевания значительно отягощают прогноз. Исходные стадии после тяжелого отравления окисью углерода иногда характеризуются деменцией, расстройством памяти и др.

При отравлении СО наблюдались также случаи базедовизма, что свидетельствует о ее воздействии на промежу-

точный м  
протекает  
расстройс  
тельно не  
бывает по

Патологическая  
дегенерат  
ных рогов  
экстрапи  
лах (в ос  
ниями об  
вич). В с  
стя 10 д  
синдрома  
жены общ  
рушений  
двусторон  
цесс в од  
ричные не  
но тяжело  
(Roeder-K

Н. Н. К  
нию, что  
тивный пр  
размягчен  
изменения  
и на перв  
ганически  
большинст  
нальный х

Однако  
не подкре  
скими исс

Лечение  
следует по  
назначают  
щие дыха  
хозах, обу  
водят вита  
назначают  
бредовом  
тазин. Нер  
мышечные  
расчетом,



точный мозг. Базедовизм после интоксикации СО может протекать с эпилептическими припадками, импотенцией и расстройством желудочно-кишечного тракта. В сравнительно нетяжелых случаях отравления СО выздоровление бывает полным.

*Патологическая морфология.* Отмечаются диффузные дегенеративные изменения нервных клеток в коре, передних рогах спинного мозга и особенно в относящихся к экстрапирамидной двигательной системе подкорковых узлах (в основном в pallidum); этими последними изменениями объясняют наличие паркинсонизма (М. О. Гуревич). В случае тяжелого отравления с развившимся спустя 10 дней после него кататонно-негативистического синдрома, длившегося 23 года, на секции были обнаружены обширные симметрично расположенные очаги разрушений в лобной и затылочных долях большого мозга, двусторонний склероз аммонова рога, атрофический процесс в одном полушарии мозжечка и очаговые симметричные некрозы в передней трети pallidum, что свойственно тяжелой аноксемии мозга вследствие отравления СО (Roeder-Kutschan и Schölz, Wolfing).

Н. Н. Рейнгольд-Рыбкина, вопреки имеющемуся мнению, что интоксикация СО вызывает диффузный деструктивный процесс в мозговой коре и симметричные очаги размягчения нервной ткани, полагает, что деструктивные изменения нервной системы при отравлении СО невелики и на первом этапе бывают диффузными, имитируют органические изменения психики. Автор считает, что в своем большинстве эти изменения обратимы, носят функциональный характер.

Однако свое предположение Н. Н. Рейнгольд-Рыбкина не подкрепляет соответствующими патологоанатомическими исследованиями.

*Лечение.* Пострадавшего при остром отравлении СО следует немедленно вывести на свежий воздух. При коме назначают сердечные препараты, средства, стимулирующие дыхание, нередко прибегают к реанимации. При психозах, обусловленных отравлением окисью углерода, проводят витаминотерапию (особенно полезен витамин В<sub>1</sub>), назначают глутаминовую кислоту, при галлюцинаторно-бредовом синдроме показаны элениум, аминазин, трифтазин. Нередко благотворное влияние оказывают внутримышечные инъекции бийохинола по 2 мл в 3 дня с таким расчетом, чтобы за курс лечения было введено 40 мл.



В необходимых случаях, при явлениях резко выраженной астении, назначают стимуляторы нервной системы — настойку женьшеня, настойку аралии маньчжурской и др.

### Акрихиновые психозы

Экспериментально синдромы акрихинового психоза у животных успешно воспроизводили М. А. Гольденберг и его сотрудники (1961). И. П. Павлов предполагал, что представляется вероятным произвести у животных нечто аналогичное тому, что у людей называется психозами. Маньян в свое время воспроизводил у алкоголизированных животных состояние, сходное с алкогольным делирием. Синдром, сходный с кататонией, вызывали у животных путем введения им бульбакапина, а также широко применяемых в психиатрии нейроплегических препаратов, в частности хлорпромазина (Барюк и др.; С. Н. Браинес, К. А. Иорданис, Е. В. Кучина и др.). Состояние, близкое к маниакальному, у собак М. М. Гольденберг вызывал, вводя им в небольших токсических дозах акрихин (0,02—0,05 г на 1 кг веса) в течение 2—10 дней. Это состояние легче удавалось воспроизводить у молодых животных. У собак под влиянием небольших токсических доз акрихина постепенно изменялось поведение, причем количество дней, требуемых для воспроизведения маниакального состояния различной выраженности, было сугубо индивидуальным. Кроме маниакального синдрома, М. М. Гольденбергу и его сотрудникам удавалось воспроизвести синдромы, сходные с состоянием оглушенности, сумеречное состояние сознания, делириозное состояние, кататонию, эпилептиформные припадки, астению. Воспроизведение состояний, сходных с психозами, у животных, их моделирование представляет большой теоретический интерес. Это позволяет в известной мере подойти к выявлению патогенетических механизмов психозов, а также к их патогенетически обоснованной терапии.

Неврологические изменения при экспериментальных акрихиновых психозах у животных в клинике М. М. Гольденберга изучал Я. М. Тернер, который находил у них органические поражения центральной нервной системы, напоминавшие токсическую энцефалопатию, при которой в патологический процесс вовлекаются различные отделы центральной нервной системы. Чаще всего, по данным

авто  
коне  
прип  
тома  
ства.  
Ак  
шени  
лекс  
ности  
новле  
ло сп  
лений  
безус  
выпад  
и Ц. I  
Бис  
ния и  
ная а  
стки д  
грамм  
поведе  
ский).  
торый  
живот  
электр  
умень  
нараст  
быстры  
ва и L  
амплит  
лись в  
нормал  
вольт  
Угле  
ся. Отм  
ной ки  
лее, выр  
дались  
«сумере  
ленко).  
разы пр  
снижени  
провод  
тикой (д



автора, наблюдались диэнцефальный синдром, параличи конечностей, чаще центрального типа, эпилептиформные припадки, состояния, напоминавшие эпилептические автоматизмы, наблюдались также вегетативные расстройства.

Акрихиновый психоз у собак характеризовался нарушениями высшей нервной деятельности; условные рефлексы на высоте экспериментального делирия, оглушенности, сумеречного состояния исчезали, причем восстановление условнорефлекторной деятельности происходило спустя 2—4 дня после исчезновения выраженных явлений акрихиновой интоксикации. Снижалась также безусловнорефлекторная деятельность (снижение или выпадение ориентировочного рефлекса) (А. С. Тимофеев и Ц. П. Короленко).

Биоэлектрическая активность у животных после введения им акрихина изменялась: увеличивалась максимальная амплитуда доминирующего ритма, появлялись участки десинхронизации его и уплощение электроэнцефалограммы; эти изменения предшествовали нарушению поведения животных (Ц. П. Короленко и С. В. Сперанский). При синдроме, напоминающем оглушенность, который развивался спустя 10—15 минут после введения животным акрихина, отмечалось постепенное уплощение электроэнцефалограммы, отсутствие реакции на свет, уменьшение амплитуды альфа-подобных колебаний и при нарастании интоксикации — появление многочисленных, быстрых волн; при делириозном синдроме А. С. Тимофеева и Ц. П. Короленко находили учащение и увеличение амплитуды быстрых волн. Явления астении сопровождались восстановлением альфаподобного ритма, а также нормализацией реакции на свет при некотором снижении вольтажа по сравнению с состоянием до интоксикации.

Углеводный обмен при акрихиновых психозах нарушался. Отмечалось повышение уровня сахара крови и молочной кислоты при гипоманиакальных состояниях. Наиболее выраженные изменения в углеводном обмене наблюдались у животных при глубокой оглушенности и «сумеречном состоянии» (М. М. Гольденберг, Ц. П. Короленко). Было отмечено повышение активности холинэстеразы при гипоманиакальном и маниакальном состоянии и снижение ее активности при глубокой оглушенности, сопровождавшейся выраженной неврологической симптоматикой (А. С. Тимофеева). Вакат кислорода крови при



легкой оглушенности, как правило, снижался, а при более тяжелой повышался. Маниакальный синдром акрихинового психоза вызывал повышение ваката кислорода (Ц. П. Короленко). Уровень адреналина в крови снижался при оглушенности и сумеречных состояниях и повышался при делирии. Изменялись содержание аскорбиновой кислоты (Ю. Ф. Прилепский), активность каталазы и глутатиона (Ц. П. Короленко).

В головном мозге собак с экспериментальным акрихиновым психозом обнаруживали акрихин (0,15—4,37 мг%), причем наблюдалась некоторая корреляция между дозой акрихина и концентрацией его в мозговой ткани, а также выраженностью того или иного психопатологического синдрома (Ю. Ф. Прилепский и В. В. Виноградов). Патоморфологические изменения при экспериментальных акрихиновых психозах характеризовались сосудистыми нарушениями в головном мозге и дистрофическими изменениями в нервных клетках, причем тяжесть изменений в известной мере коррелировала с тяжестью проявлений экспериментального акрихинового психоза у животных (А. Н. Головина и Ю. Ф. Прилепский).

Акрихин (синонимы: атабрин, атебрин, малярицид) применяется в клинике для лечения малярии, лямблиоза и др. Иногда при передозировке акрихина или у лиц, весьма чувствительных к нему, особенно у подростков, возникают акрихиновые психозы. Психические нарушения развиваются остро, чаще всего это состояние возбуждения, напоминающее маниакальное, причем отмечается чередование состояний экзальтации и тоскливости. У ряда больных возникает гиперсексуализм (В. А. Глодов и др.). Маниакальное состояние напоминает собой или очень близко к соответствующей фазе циркулярного психоза. Различие состоит лишь в том, что при интоксикации акрихином больные веселы, шумливы, отвлекаемы, много говорят, однако быстро утомляются (М. О. Гуревич). Нередко наблюдается депрессивное состояние. Часто возникают ступорозные состояния, сходные с кататонией. Однако выражение лица у таких больных живое, что не свойственно больным кататонической формой шизофрении. Нередко наблюдается делириозное или сумеречное состояние, реже — аментивный синдром. Состояние возбуждения при маниакальных синдромах, как правило, сменяется состоянием истощения, угнетения. Акрихиновые психозы в ряде случаев имеют тенденцию к переходимо-



сти синдромов: делириозного в маниакальный, маниакального в делириозный и др., что свойственно некоторым другим интоксикационным психозам. В моче у больных обнаруживают акрихин, исчезающий вместе с выздоровлением.

Акрихиновые психозы обычно протекают кратковременно и длятся от нескольких дней до 2—3 недель, лишь иногда затягиваясь до 2—3 месяцев. Оканчивается психоз литически, постепенно. Нередко после перенесенного акрихинового психоза еще длительное время наблюдается астения.

Возникновение акрихиновых психозов, по-видимому, обуславливается, как уже говорилось выше, повышенной чувствительностью к акрихину, а также изменением реактивности организма в связи с перенесенным заболеванием. Вероятно, известное значение имеет нарушение выделительной функции почек и повышение проницаемости гемато-энцефалического барьера (В. А. Глодов).

Из неврологических осложнений при лечении акрихином описаны акрихиновый полиневрит, токсический энцефалит (М. Б. Цукер), острый церебральный тремор, различные поражения центральной и периферической нервной системы (С. И. Ашбель, А. И. Бурназян, А. И. Златоверов, З. В. Знойко и др.). Установлено, что акрихин оказывает стимулирующее действие на центральную нервную систему, сходное с действием амфетаминна и кофеина. При акрихиновом психозе наблюдаются дезориентировка, спутанность сознания, психомоторное возбуждение. На высоте заболевания на электроэнцефалограмме отмечаются явления десинхронизации, снижение электрической активности, при выздоровлении электрическая активность нормализуется.

Дифференцируют акрихиновый психоз от шизофрении и маниакально-депрессивного психоза, а также от малярийных психозов.

**Профилактика.** Следует соблюдать особую осторожность при назначении акрихина детям и подросткам (М. О. Гуревич), а также лицам, крайне чувствительным к нему. Передозировка способствует развитию акрихинового психоза, он может развиваться при обычных терапевтических дозах у лиц, особенно чувствительных к нему.

**Лечение.** Проводят детоксикационное лечение, назначают мочегонные (уротропин по 0,5 г 3 раза в день). Для ускорения выделения акрихина осуществляют внутривен-



ное вливание глюкозы, физиологического раствора (Н. В. Канторович). При моторном возбуждении, маниакальном, делириозном и аментивном состояниях назначают нейротропные препараты — элениум, тизерцин. Показано лечение витаминами В<sub>1</sub>, В<sub>6</sub>, никотиновой кислотой, витамином В<sub>12</sub>.

### Интоксикация тетраэтилсвинцом (ТЭС)

ТЭС  $[Pb(C_2H_5)_4]$  — бесцветная маслянистая жидкость, применяется на автомобильном транспорте. Прибавленный в небольших количествах к бензину (от 2 до 8 мл на 1 кг бензина), ТЭС устраняет явления детонации в двигателях внутреннего сгорания. Такой бензин носит название свинцовый, или этилированный, бензин. ТЭС — очень токсичное вещество. Токсичен также этилированный бензин, попадая тем или иным путем в организм, он вызывает отравление.

При хроническом отравлении ТЭС у больных отмечают тенденция к падению веса, бледность кожных покровов, брадикардия, гипотермия, гипотония, падение уровня гемоглобина, ослабление или утрата аппетита, повышенная саливация, головная боль, снижение работоспособности, активности, вялость, повышенная нервность, раздражительность, пугливость, тактильные и гипнагогические галлюцинации, снижение памяти. Эти симптомы развиваются постепенно, не прогрессируют.

При остром отравлении ТЭС отмечается молниеносное нарастание опасной для жизни симптоматики. Б. И. Марциновский приводит следующий случай. Больной К., 28 лет, был доставлен в клинику в состоянии выраженного психического возбуждения. Как оказалось, он вместе с двумя товарищами выпили в общей сложности менее полулитра этиловой жидкости. Симптомы отравления у всех появились спустя 3—4 часа. Больной К. был доставлен в клинику через 12 часов и через один час после поступления умер, товарищи его умерли еще раньше.

В менее тяжелых случаях у больных возникают тревога, боязливость, настороженность, суебливость, головная боль, физическая слабость, нарушение сна, гипнагогические галлюцинации. Иногда в начальном периоде отравления отмечают органические расстройства: атаксия, расстройство речи, снижение критики, эйфория и др. — так называемый органический симптомокомплекс (М. А. Вас-



серман). Часто развивается пределириозное состояние, которое характеризуется гипнагогическими галлюцинациями, страхом, расстройством сна. Начальный период, по данным И. Г. Равкина, не всегда переходит в следующую стадию, и при надлежащем лечении быстро регрессирует.

Нередко психопатологическая симптоматика бурно нарастает, а сама интоксикация ТЭС носит злокачественное, молниеносное течение, чаще всего возникает делириозный синдром. У больных нарушается сознание, ориентировка в окружающем, сохранена лишь ориентировка в своей личности. Окружающее воспринимается измененным. Возникают обильные зрительные галлюцинации, больные погружаются в мир фантастических переживаний. Иногда галлюцинации имеют онейроидный характер. Зрительные галлюцинации несколько напоминают таковые при белой горячке: больные видят змей, чертей, кошек, собак, толпы народа, причем галлюцинаторные образы могут иметь множественный характер и трансформироваться. Иногда больным кажется, что они совершают межпланетные путешествия, живут на другой планете, что они умерли, от них исходит трупный запах и т. п. Больные испытывают страх, тревогу. Развивается бред преследования, толкования, отношения, значимости, виновности, при котором больному кажется, что он будет наказан не только он, но и его родные, которых ожидают страшные мучения, казнь. Нередко выражен ипохондрический синдром в виде неприятных ощущений во всем теле и особенно во внутренних органах, чувства «горения» в сердце, печени и др. Больным кажется, что кровь у них то слишком быстро движется, то останавливается в сосудах, что они мертвы. Наблюдаются явления деперсонализации — больные себя не ощущают, тело их исчезло. Иногда им кажется, что они находятся в аду или в космосе, на дне моря, пережили гибель мира. В соответствии с выраженностью того или иного синдрома И. Г. Равкин различал психосенсорную, онейроидную, галлюцинаторную и галлюцинаторно-параноидную форму делирия, обусловленного интоксикацией ТЭС. Нередко наблюдается переход одного синдрома в другой.

Иногда наблюдаются кататонические симптомы и гебефренный симптомокомплекс — «кататано-гебефренный статус» (И. Г. Равкин), которые сходны с таковыми при шизофрении. У больных отмечаются застывание в одной



позе, гримасничанье, манерность, дурашливость, восковая гибкость, эхопраксия, эхомалия, разорванная и бессмысленная речь, включающая в себя случайно услышанное слово, фразу и др. Больные негативистичны, иногда отмечается мутизм, отказ от еды и др. При органическом симптомокомплексе (И. Г. Равкин, А. А. Кеворкян и др.), различают атактическую (по типу лейден-вестфалевской атаксии), хореотетозную, мнимоостатическую и псевдопаралитическую формы. Наблюдаются нарушение координации движений, атактическая походка, дизартрия, нистагм, хореотетозные проявления, высокие сухожильные рефлексy, клонус, патологические рефлексy (Бабинского, Оппенгейма), гиперсаливация, потливость, оптико-вестибулярные нарушения, головная боль, головокружение, дрожание век, языка, вытянутых пальцев рук, брадикардия, гипотермия, гипотензия. Наряду с этим отмечаются резко выраженная оглушенность, эйфорическая окраска настроения, нарушение ориентировки в окружающем, амнестические явления, отсутствие критики к своему состоянию. Наблюдаются случаи, напоминающие экспансивную форму прогрессивного паралича (И. Г. Равкин).

На высоте интоксикационного ТЭС-психоза отмечается резко выраженное психомоторное возбуждение, больные становятся агрессивными, злобными, они испытывают сильный страх, рвут свое белье, кусают окружающих, совершают хватательные движения, громко кричат, вызывают о помощи, полагая, что их хотят убить, уничтожить. Выявляются значительные колебания психопатологического состояния: резкое психомоторное возбуждение и спутанное состояние сознания сменяются прояснением сознания с правильной ориентировкой в окружающем, общим успокоением, доступностью. Однако это состояние длится недолго, несколько часов и вновь сменяется таким же возбуждением, а иногда еще более выраженным затемнением сознания. Нередко наблюдается колебание температуры — она высокая при возбуждении и нормальная или немного повышенная в состоянии покоя. Повышение температуры при психомоторном возбуждении считается неблагоприятным прогностическим симптомом. Наряду с гипертермией могут появляться на теле многочисленные кровоподтеки, сыпь, сходная с таковой при крапивнице, пузыри, заполненные серозной жидкостью. Наблюдаются задержка мочи, запор. Дыхание учащен-

ное  
150  
жер  
осл  
вес  
фор  
И  
мен  
в за  
ным  
В  
дает  
лени  
наго  
к пе  
неред  
мы:  
ротки  
протр  
в пол  
Нер  
вах об  
жание  
шено,  
терина  
пониж  
диффу  
стеме  
(М. М  
нейров  
ческой  
жены в  
нения  
ния, пр  
моста и  
тивные  
мечают  
патолог  
гать, чт  
области  
(А. А. К  
ТЭС вы  
измени  
ной нерв



ное, поверхностное, пульс слабый, учащенный, до 120—150 в минуту. Артериальное давление колеблется от сниженного до слегка повышенного. Иногда заболевание осложняется воспалением легких, что прогностически весьма неблагоприятно. Нередко возникают эпилептиформные припадки.

Исход заболевания в тяжелых случаях летальный, в менее тяжелых — наступает выздоровление или переход в затяжное психотическое состояние с кататоно-гебефренным, апатико-абулическим или акинетическим синдромом.

В стадии выздоровления еще длительное время наблюдается астеническое состояние, иногда резидуальные явления делирия с яркими кошмарными сновидениями, гипнагогическими галлюцинациями, недостаточной критикой к пережитому галлюцинаторно-бредовому состоянию, а нередко резидуальный бред. Различают следующие формы: молниеносную, галопирующую форму, обычно в короткий срок ведущую к летальному исходу, затяжное протрагированное течение, abortивную форму с исходом в полное выздоровление.

Нередко при заболевании в незначительных количествах обнаруживаются свинец, в моче повышенное содержание гематопорфирина. Количество лейкоцитов повышено, РОЭ ускорена до 40—50 мм в час. Уровень холестерина и билирубина сыворотки крови то повышен, то понижен. Морфологически при ТЭС-психозах отмечают диффузное изменение сосудов в центральной нервной системе с большим количеством стазов и тромбов (М. М. Александровская, С. С. Вольшонюк), поражение нейроваскулярного аппарата, в основном в гипоталамической области. Деструктивные изменения больше выражены в области центральных вегетативных ядер. Изменения в вегетативной нервной системе в виде раздражения, преобладающего в вегетативных ядрах варолиева моста и особенно резко в продолговатом мозге; деструктивные изменения в центральных отделах в основном отмечаются в гипоталамусе. Сопоставление клинических и патологогистологических данных дает основание полагать, что нейроваскулярный аппарат гипоталамической области особенно чувствителен в отношении ТЭС (А. А. Кеворкян). Введение в эксперименте животным ТЭС вызывало у них кровоизлияния и дегенеративные изменения нервных клеток в различных отделах центральной нервной системы неспецифического характера.



В случаях, когда ТЭС попал на кожу или загрязнил одежду, независимо от наличия тех или иных субъективных явлений необходимо немедленно очистить, обмыть пораженные места керосином или бензином, а затем теплой водой. При заражении значительной части тела немедленно срывают одежду, обтирают все тело керосином, а затем делают теплый душ и устанавливают врачебное наблюдение сроком не менее 10 дней (Б. И. Марциновский). В легких случаях интоксикации ТЭС вводят внутривенно глюкозу вместе с 20% раствором гипосульфита натрия или аскорбиновой кислоты по 15—20 мл. При нарушении сна назначают люминал. Бромиды, морфин, хлоралгидрат противопоказаны. В более тяжелых случаях для купирования возбуждения назначают аминазин, тизерцин, дают сердечные средства — кордиамин и др. При угрозе пневмонии рекомендуется применение антибиотиков.

Лечение  
стадии э  
тических  
стей бол  
ципах из  
чения, а

При пе  
установи  
тельно об  
ствовавш  
ный алко  
нить боль  
повторно  
вав при э  
мально, к  
ния у нег  
контроля  
он всю жи  
Установка  
диться без

У больн  
ного алког  
добные си  
лированные  
ленное нас  
прежде все  
яние нервн  
систем. Дл  
функции це  
тем и др.

С целью  
(молоко, ча  
жом, нарза  
венное влия



## Г л а в а XI

### ЛЕЧЕНИЕ БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКИМ АЛКОГОЛИЗМОМ, ПЕРЕНЕСШИХ АЛКОГОЛЬНЫЕ ПСИХОЗЫ

Лечение таких больных должно проводиться с учетом стадии заболевания, выраженности психических и соматических нарушений, а также индивидуальных особенностей больного. Тактика и план лечения строятся на принципах известной последовательности и периодичности лечения, а также с учетом ранее применявшейся терапии.

При первом же обращении больных к врачу следует установить с ними психотерапевтический контакт, тщательно обследовать больного, выяснить причины, способствовавшие развитию алкоголизма. Определить нанесенный алкогольной интоксикацией ущерб здоровью, объяснить больному сущность его заболевания, возможность повторного заболевания алкогольным психозом, фиксируя при этом его внимание на том, что он уже пить нормально, как здоровые люди, не может вследствие изменения у него реакции на алкоголь, утраты чувства меры, контроля за количеством выпиваемого алкоголя; поэтому он всю жизнь должен быть абстинентом (трезвенником). Установка больного на полную трезвость должна проводиться без всяких компромиссов.

У больных хроническим алкоголизмом после перенесенного алкогольного психоза возникают астения, неврозоподобные симптомы, а иногда продолжают иметь место изолированные слуховые и зрительные галлюцинации, подавленное настроение и т. п. При купировании этих явлений прежде всего должно быть обращено внимание на состояние нервно-психической, сердечно-сосудистой и других систем. Для этого применяют средства, регулирующие функции центральной нервной, сердечно-сосудистой систем и др.

С целью дезинтоксикации рекомендуют обильное питье (молоко, чай, минеральные воды: эссентуки № 20, боржом, нарзан). Одновременно следует применять внутривенное вливание 40% раствора глюкозы с 5% раствором



аскорбиновой кислоты по 10 мл; 25% раствора уротропина по 4—5 мл, витамины, препараты брома, валерианы. В случае необходимости на короткий срок назначают снотворные средства. При применении снотворных средств следует учитывать возможность привыкания к ним и поэтому назначают их лишь на короткий срок (3—7 дней). В ряде случаев целесообразно назначение нейротропных средств: мепротана, триоксазина, мепробамата, седуксена — по 0,2 г 1—2 раза в день в течение 7—10 дней. Благоприятное влияние оказывают амизил-бенактизин (по 0,001—0,002 г 1—2 раза в день в течение 5—20 дней), элениум (по 5—10 мг на ночь), тизерцин (по 12,5 мг на ночь). Подавляет до известной степени болезненное влечение к алкоголю и улучшает нервно-психическое состояние больных резерпин, назначаемый по 0,1—0,25 мг 1—2 раза в день в течение 10—15 дней.

Малые и большие транквилизаторы, действуя успокаивающе, тормозят и блокируют поток патологических инteroцептивных импульсов, идущих со стороны внутренней среды при лишении больных алкоголя, и до известной меры снижают или подавляют болезненное влечение к алкоголю, а также смягчают или устраняют остаточные явления после перенесенного психоза и нормализуют сон.

После перенесенного алкогольного психоза у большинства больных еще долгое время остаются патологические нарушения высшей нервной деятельности, функций внутренних органов, обмена веществ, вегетативной реактивности. Наряду с этим влечение к алкоголю хотя и утрачивает свою остроту, но не ликвидируется. Поэтому лечение в этот период должно быть направлено на общее оздоровление организма; одновременно необходимо проводить специфическую противоалкогольную терапию.

Весьма положительное влияние на больных хроническим алкоголизмом оказывает витамин В<sub>15</sub> (пангамат кальция), который, являясь хорошим дезинтоксикатором, способен улучшать липидный обмен, повышать усвоение кислорода тканями, устранять явления гипоксии. У большинства больных, леченных витамином В<sub>15</sub>, изменяется отношение к алкоголю. Особенно благоприятное действие витамин В<sub>15</sub> оказывает на больных хроническим алкоголизмом с соматическими нарушениями, в частности поражением печени и сердечно-сосудистой системы. У больных улучшается и нормализуется сон даже без дачи сно-



творных средств, улучшается настроение, исчезают или ослабевают явления астении. Заболевание печени и сердечно-сосудистые заболевания не прогрессируют, а имеют тенденцию к обратному развитию, с более быстрым восстановлением нарушенных функций. Витамин В<sub>15</sub> рекомендуется назначать по 50—80 мг 2 раза в день в течение 20 дней, после чего делают 3-месячный перерыв и затем, спустя 3—6—9 месяцев, курс лечения повторяют. Всего проводят 6—8 циклов такого лечения. Дозу витамина В<sub>15</sub> для каждого больного подбирают с учетом индивидуальных его особенностей, особенно у больных, у которых выражен атеросклероз сосудов головного мозга. Витамин В<sub>15</sub> противопоказан при глаукоме, а также при гипертонической болезни II—III степени, тиреотоксикозе. Побочных явлений и осложнений витамин В<sub>15</sub> не вызывает, лишь иногда отмечается непереносимость этого препарата. Как показали соответствующие экспериментальные наблюдения, витамин В<sub>15</sub> в большинстве случаев нормализует корковую динамику и вегетативную реактивность у больных хроническим алкоголизмом.

Положительное влияние на больных хроническим алкоголизмом оказывает комплекс витаминов:

Rp. Thyamini bromidi 0,01  
Acidi nicotini 0,05  
Riboflavini 0,005  
Piridoxini 0,02  
Vitamini P 0,02  
Acidi ascorbinici 0,15  
Glucosae 0,5  
D.t.d. N. 60  
S. По 1 порошку 2 раза в день после еды

Указанную смесь назначают по 2 порошка в день в течение месяца, затем делают месячный перерыв; всего в течение года проводят 6 таких циклов.

В ряде случаев положительное влияние на здоровье больных, в частности на абстинентный синдром, оказывает аденозинтрифосфорная кислота (АТФ): она способствует нормализации высшей нервной деятельности при хроническом алкоголизме, улучшает настроение, сон, аппетит, ослабляет тягу к алкоголю. Назначают АТФ в виде внутривенных вливаний 1% раствора по 1—2 мл, разведенных в 3 мл 40% раствора глюкозы, в течение 2—5 дней в зависимости от состояния больного. Вливание рекомендуется делать после еды и при этом следует одновременно назначать глутаминовую кислоту. В части слу-



чаев целесообразно назначать внутривенные вливания 1% раствора АТФ по 1 мл, разведенному в 5 мл 40% раствора глюкозы, в течение 20—30 дней. Противопоказаниями к назначению АТФ являются инфаркт миокарда, заболевания легких, идиосинкразия к этому препарату. Во время инъекций АТФ могут наблюдаться задержки дыхания, кашель, жар в теле, неприятные ощущения в различных органах. Если при введении АТФ возникает кашель, то следует приостановить на несколько секунд дальнейшее введение препаратов, а затем его продолжить.

При упорной бессоннице показано кратковременное применение элениума по 5—10 мг, тизерцина по 12,5—25 мг на ночь или витамина В<sub>15</sub>, который также оказывает снотворное действие, а при отсутствии таковых — паральдежда, отвара *Thymus serpyllum*.

В зависимости от особенностей клинического состояния при хроническом алкоголизме иногда целесообразно назначать спазмолитин, гексоний, димедрол. В ряде случаев хронического алкоголизма целесообразно применение экстракта пассифлоры. Экстракт пассифлоры оказывает седативное действие, смягчает или снижает абстинентный синдром, устраняет тягу к алкоголю. Особенно целесообразно применение этого препарата при алкоголизме у женщин с вазомоторными нарушениями в климактерическом периоде. Дозы препарата варьируют в зависимости от индивидуальных свойств больных: назначают 10—15—30—40—60 капель на прием. Курс лечения 20—30 дней, но иногда препарат можно применять и до 3—4 месяцев. Назначение его противопоказано при явлениях стенокардии, инфаркта миокарда, резко выраженном атеросклерозе, атеросклерозе сосудов головного мозга.

В тяжелых случаях хронического алкоголизма целесообразно применять глутаминовую кислоту, активно участвующую в обезвреживании аммиака, синтезе ацетилхолина и АТФ, переносе ионов калия. Глутаминовая кислота способствует нормализации высшей нервной деятельности у больных хроническим алкоголизмом, особенно тогда, когда имеются нарушения во взаимодействии первой и второй сигнальной систем с патологическим преобладанием торможения. Лечение больных хроническим алкоголизмом глутаминовой кислотой показано при ослаблении памяти, подавленном настроении,



расстройстве сна, наличии эпилептиформных припадков, явлениях токсической астении и др. Назначают препарат по 0,5 г 2—3 раза в день за 15—20 минут до еды. Длительность лечения от 3 до 6 месяцев. При необходимости курс лечения повторяют. При назначении глутаминовой кислоты внутрь рекомендуется после приема ее протирать зубы и полоскать рот слабым раствором двууглекислой соды. Во время лечения систематически проводят исследование крови и мочи. Глутаминовая кислота противопоказана при лихорадочных состояниях, заболеваниях печени, почек, желудочно-кишечного тракта, заболеваниях кроветворных органов, повышенной нервной возбудимости. Побочные явления могут наблюдаться в виде рвоты, жидкого стула, повышенной возбудимости. После уменьшения дозировки глутаминовой кислоты все эти явления проходят.

При лечении хронического алкоголизма благотворное влияние на больных оказывает также внутривенное вливание 25% раствора сернокислой магнезии по 4—5 мл. Для смягчения реакции, наблюдаемой после введения сернокислой магнезии (чувство жара, прилива крови и др.), к ней добавляют 6—10 мл глюкозы. Курс лечения состоит из 8—10 внутривенных вливаний. Лечение сернокислой магнезией патогенетически обосновано, ибо, как показывают соответствующие биохимические исследования, у больных белой горячкой, хроническим алкоголизмом имеется дефицит солей магния. Курс лечения сернокислой магнезией следует повторять спустя 6 месяцев — 1 год.

Благоприятное действие на больных хроническим алкоголизмом оказывают стимуляторы нервной системы, в частности стрихнин, который назначают в виде подкожных инъекций 0,1% раствора по 1 мл в течение 20—30 дней. При астено-депрессивном синдроме у алкоголиков положительное влияние оказывает настойка аралии маньчжурской, в некоторых случаях тофранил, мелипрамин, нуредаль<sup>1</sup> и другие антидепрессанты. Фенамин или фенатин принимают утром по 0,01 г 1 раз в день в течение нескольких дней. Следует учитывать возможность привыкания к фенамину и фенатину. Настойку аралии маньчжурской назначают по 10—15 капель 2 ра-

<sup>1</sup> При назначении нуредала противопоказаны другие транквилизаторы.



за в день в течение месяца. Циклы такого лечения можно повторить. Не следует упускать из вида и подкожных вдуваний кислорода. Вводят кислород медленно по 300—500 мл под кожу лопатки или бедра. *Перед введением кислорода следует проверить, не находится ли игла в сосуде.* Курс лечения 8—15 подкожных вдуваний. В случае необходимости курс лечения кислородом повторяют. Можно использовать также кислородную палатку. Противопоказаны подкожные введения кислорода алкоголикам, страдающим тяжелыми формами кардиосклероза, стенокардии, гипертонической болезни, эпилепсии с частыми припадками, активными формами туберкулеза, со статусом тимико-лимфатикус.

В тяжелых случаях алкоголизма у больных, многократно и безуспешно лечившихся, следует испытать лечебный сон, вызываемый с помощью гипноза или спотворных смесей, в которые входят небольшие дозы препаратов барбитуровой кислоты (барбамила 0,15 г; мегинала 0,25 г), бромурала (0,3 г) в смеси с нейротропными средствами (аминазина 0,05 г или резерпина 0,025 мг). В зависимости от индивидуальных свойств больного назначают 2—3 таких порошка в сутки, наблюдая, чтобы сон был в пределах глубокого физиологического сна, но не переходил в наркоз. Лечебный сон при соблюдении всех предосторожностей и постоянном наблюдении терапевта применяют в течение 8—10 дней с таким расчетом, чтобы больные спали от 12 до 18 часов. С целью профилактики интоксикаций барбитуратами назначают больным комплекс витаминов и ежедневно вводят внутривенно глюкозу.

Если нет условий для проведения лечебного сна с помощью фармакологических средств или гипноза, то целесообразно применять электросон по 1—2 часа в день в течение 10—20 дней. При проведении электросна иногда повышается артериальное давление, для его нормализации назначают резерпин и другие гипотензивные средства. Палаты, где проводится лечебный сон, должны быть слегка затемнены, хорошо проветриваемы. Когда больные просыпаются, они совершают туалет, принимают пищу. На каждого больного, которого лечат сном, ведут специальный протокол. В протокол ежедневно 3 раза в день заносят температуру тела, пульс, дыхание, количество часов сна, а также регистрируют в нем общее состояние больного, стул, мочеиспускание и др. Противопока-

зани  
сосу  
лих  
С  
же  
ческ  
лица  
сули  
гипо  
10 м  
В  
бег  
на м  
шно  
с п  
ку а  
мед  
ня  
оптим  
апом  
вают  
но и с  
Вы  
мощь  
чале у  
собну  
в пред  
и боли  
вают,  
0,05 м  
рвотни  
обусло  
У не  
очень  
средств  
следует  
ных ос  
фину.  
шие, не  
не выз  
действи  
ным пр  
0,05 г  
кислой



заниями к проведению лечебного сна являются сердечно-сосудистая недостаточность I—II—III степени, лихорадочные состояния.

Соматические заболевания у алкоголиков лечат по тем же принципам, что и в терапевтической клинике. Соматически ослабленным больным алкоголизмом, истощенным лицам при отсутствии противопоказаний назначают инсулин в дозе от 5 до 20 МЕ. Во избежание развития гипогликемической комы больным вводят внутривенно 10 мл 40% раствора глюкозы или дают сладкий чай.

В последующем при хроническом алкоголизме прибегают к переделке патологического динамического стереотипа — выработке тошнотной и рвотной реакции на алкоголь с помощью апоморфина, эметина, ипекакуаны, ликоподиума селяго, сернокислой меди, сернокислого цинка, рвотного камня и др. Для каждого больного должна подбираться оптимальная дозировка препарата. Такие средства, как апоморфин, эметин, ликоподиум селяго, не только вызывают общую тягостную тошнотную и рвотную реакцию, но и оказывают детоксицирующее действие.

Выработку отрицательной реакции на алкоголь с помощью *апоморфина* проводят следующим образом. Вначале устанавливают оптимальную дозу апоморфина, способную вызвать рвотную реакцию; эта доза колеблется в пределах от 1 до 5 мг. Однако в ряде случаев средние и большие дозы апоморфина рвотной реакции не вызывают, а вызывают ее лишь минимальные дозы 0,25—0,05 мг, что объясняется торможением соответствующих рвотных центров, а именно парадоксальной фазой в них, обусловленной хронической алкогольной интоксикацией.

У некоторых психиатров имеется тенденция применять очень большие дозы апоморфина и других рвотных средств. Всякого шаблона при дозировке апоморфина следует избегать, необходимо исходить из индивидуальных особенностей больного, его реактивности к апоморфину. Наблюдаются отдельные случаи, когда ни большие, ни очень малые дозы апоморфина рвотной реакции не вызывают. В этих случаях следует потенцировать его действие, сочетая инъекции апоморфина с одновременным приемом внутрь хлористоводородного эметина по 0,05 г или корня ипекакуаны по 0,25—0,5 г, или сернокислой меди по 0,1—0,3 г (разводят в 200 мл воды), или



сернокислого цинка по 0,25—0,5 г (разводят в 500 мл дистиллированной воды), или термопсиса по 0,05—0,1 г<sup>1</sup>.

Сочетание рвотных средств по закону потенцирования усиливает действие каждого из них. Кроме того, назначаемые внутрь сернокислый цинк, сернокислая медь или рвотный камень (*Tartarus stibiaticus*) вызывают уже рвотную реакцию рефлексорным путем, воздействуя на слизистую оболочку желудка.

Можно сочетать ряд тошнотных и рвотных средств в виде рвотных коктейлей. Обычно чем сильнее выражена рвотная реакция, тем быстрее вырабатывается отрицательная реакция на алкоголь. Однако такая закономерность наблюдается не всегда. В ряде случаев рвотной реакции не возникает, а лишь появляется тягостное ощущение. Однако отрицательная реакция на алкоголь при этом вырабатывается.

В тех случаях, когда рвотная реакция выражена все же слабо, прибегают к соответствующему словесному внушению. При проведении подобного лечения создают обстановку, близкую к той, в которой больной обычно пьет. На стол ставят посуду: бутылки, рюмки, стопки, стаканы, из которых больной пьет. Перед проведением процедуры больному дают еду (два — три стакана чаю, бутерброды и др.), а затем вводят подкожно установленную для него дозу апоморфина, которая способна вызвать рвотную реакцию, или дают упомянутую комбинацию рвотных средств, тошнотные и рвотные коктейли. Затем в стопку или рюмку наливают 30—50 мл того алкогольного напитка, которым больной злоупотребляет, и заставляют его нюхать, а затем сделать небольшой глоток. Непосредственно перед наступлением рвотной реакции просят больного выпить всю дозу данного ему алкоголя.

Рвотная реакция наступает спустя несколько секунд после приема алкоголя и длится в среднем 3—5 минут, а у некоторых — до 20—30 минут. Обычно спустя 3—4 минуты после подкожной инъекции апоморфина у больных возникают гиперсаливация, покраснение или побледнение лица, чувство жара или холода, головокружение, тяжесть в голове, общее тягостное состояние, тошнотная

<sup>1</sup> Сернокислую медь и сернокислый цинк можно назначать лишь с большой осторожностью, так как могут возникать тяжелые интоксикации.



и рвотная реакция. Тело покрывается потом, пульс в начале реакции учащается, а перед рвотной реакцией замедляется. Артериальное давление обычно снижается, а иногда может падать до очень низких пределов. После рвотной реакции больные испытывают облегчение. К возможным осложнениям относится коллапс, при котором вводят подкожно кордиамин и 1 мл 0,1% раствора азотнокислого стрихнина или кофеина. Целесообразно после апоморфин-алкогольной реакции предоставить больным возможность поспать 1—2 часа с целью поощрения защитных нервных механизмов (охранительное торможение).

У ряда больных отрицательная реакция на алкоголь вырабатывается довольно быстро, после 3—10 сочетаний апоморфина с алкоголем, у других же она образуется медленно, после 20—30 таких сочетаний. У некоторых больных наступает адаптация к апоморфину. В таких случаях следует варьировать дозы апоморфина, то увеличивая, то уменьшая их, а также прибегать к одновременному применению и других рвотных средств.

Противопоказаниями к лечению апоморфином являются язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки, тяжелые степени гипотонии, стенокардия, предынфарктные и постинфарктные состояния, тяжелые формы кардиосклероза, туберкулеза легких с склонностью к кровотечениям, эритремия.

Следует применять свежеприготовленные растворы апоморфина, ибо под влиянием воздуха и света они быстро темнеют и теряют биологическую активность.

В тяжелых случаях хронического алкоголизма целесообразно применять *ликоподиум селяго*. Препарат представляет собой 5% отвар баранца (*Lussprodium selago*). Это жидкость желтовато-зеленоватого цвета, травянистого запаха, горького вкуса. Отвар баранца не стоек, быстро портится, поэтому годен к применению лишь свежеприготовленный препарат.

Экспериментально установлено, что отвар баранца в терапевтических дозах обладает свойством вызывать сильную вегетативную реакцию, слюноотделение, потливость, фибриллярные подергивания мышц, незначительное падение артериального давления, учащение или замедление пульса, урежение дыхания, общее тягостное состояние, сильную тошнотную и рвотную реакции. Тошнотная реакция длится 2—6 часов, усиливается при при-



еме алкоголя и курении табака. Рвотная реакция появляется 5—8 раз и больше.

Эти свойства баранца используются для выработки отрицательной условной реакции на алкоголь.

Применяется отвар баранца для лечения алкоголизма и выработки отрицательной реакции на алкоголь у больных хроническим алкоголизмом в тех случаях, когда общепринятые методы лечения (детоксикационная терапия, витаминотерапия, лечение апоморфином, эметином, антабусом, темпозилом, психо- и гипнотерапия и др.) применялись безуспешно.

Лечение отваром баранца проводят в клинике под наблюдением терапевта и в порядке исключения амбулаторно, при наличии для этого соответствующих условий (наблюдение терапевта и психиатра или невропатолога, а также организация постоянного режима хотя бы в течение 6 часов).

Отвращение к алкоголю с помощью отвара баранца вырабатывается в гораздо более короткие сроки, чем с помощью других применяемых в практике средств (эметин, апоморфин, антабус, темпозил и др.). Применяется внутрь по 80—100 мл свежеприготовленного 5% отвара баранца.

Мелко измельченную траву в количестве 10 г помещают в колбу, доливают до 200 мл водой и кипятят 15 минут на слабом огне; отвару дают остыть, затем доливают водой до 200 мл, отжимают траву, фильтруют отвар и дают ему остыть. Спустя 3—15 минут после приема отвара баранца больному дают 3—5 мл любимого алкогольного напитка, параллельно с этим заставляют нюхать его. Алкогольные напитки дают повторно перед каждой реакцией с целью более быстрой выработки отвращения к алкоголю. Рвотная реакция наступает спустя 10—15 минут после приема отвара баранца и алкоголя, а иногда значительно позже — через 1—3 часа. Обычно к концу сеанса не только сами алкогольные напитки, но и их словесное обозначение (слово «водка») вызывают защитную тошнотную и рвотную реакции. Наблюдаются случаи, когда отрицательная реакция на алкоголь вырабатывается уже после 2—3 сочетаний. Наряду с отрицательной реакцией на алкоголь препарат вызывает вегетативную мобилизацию, что положительно действует на весь организм, повышает его жизненный тонус, улучшает нейродинамику и др.

С це  
димо  
щее) л  
к алк

При  
живот  
дупре  
отвар  
4 дней

При  
назнач  
20—40  
0,5—1

припад  
4% ра  
жим (

Про  
протек  
лепсия  
сосудо  
кардит  
дни су  
венная  
тяжел  
почка,  
лезнь,  
а также  
бронхо  
ная аст  
болезн  
заболе  
гольно

Лече  
хотера  
пией, ф  
случая  
наблю

Выра  
быть та  
бодрств  
внушен

В ряд  
лизма,  
ниженн



С целью профилактики рецидивов алкоголизма необходимо в последующем проводить повторное (подкрепляющее) лечение ликоподиум селяго при появлении влечения к алкоголю.

При приеме баранца возможно возникновение болей в животе, редко обморочных состояний, коллапса. Для предупреждения осложнений рекомендуется перед лечением отваром баранца воздержание от алкоголя в течение 3—4 дней, строгое соблюдение противопоказаний к лечению.

При появлении осложнений (коллаптоидное состояние) назначают ингаляцию кислорода, внутривенное введение 20—40 мл глюкозы с аскорбиновой кислотой; 0,5—1 мл атропина в разведении 1:1000 подкожно. При припадках у больных эпилепсией применяют клизмы из 4% раствора хлоралгидрата, назначают постельный режим (хотя бы в течение 6 часов).

Противопоказаниями к применению являются все остро протекающие инфекционные и другие заболевания, эпилепсия, тяжелые формы кардиосклероза, атеросклероза сосудов мозга, коронаросклероз, рецидивирующий ревмокардит, заболевания сердечно-сосудистой системы в стадии субкомпенсации и декомпенсации, стенокардия, язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки, тяжелые заболевания печени, нефрит, нефроз, кистозная почка, тяжелые формы гастрита, гипертоническая болезнь, туберкулез легких со склонностью к кровотечениям, а также туберкулез других органов, эмфизема легких, бронхоэктатическая болезнь, пневмосклероз, бронхиальная астма, тяжелые эндокринные расстройства, сахарная болезнь, поражения щитовидной железы, органические заболевания центральной нервной системы, явления алкогольной кахексии, возраст старше 60 лет.

Лечение отваром баранца желательно сочетать с психотерапией, общеукрепляющим лечением, витаминотерапией, физическими методами лечения, в необходимых случаях трудоустройством больного и динамическим наблюдением.

Выработка отрицательной реакции на алкоголь может быть также осуществлена в гипнотическом сне и даже бодрствующем состоянии при проведении словесного внушения наяву.

В ряде случаев тяжелой стадии хронического алкоголизма, учитывая наличие у этого контингента больных пониженной реактивности к ряду фармакологических



средств, применяемых в терапии алкоголизма, следует изменять эту реактивность, используя неспецифические методы лечения, которые поднимают тонус и жизнедеятельность организма. Известно, что неспецифические факторы стимулируют клетки к повышенной жизнедеятельности, мобилизуя их резервные силы. В результате неспецифическая терапия превращается в специфическую. Из средств неспецифической терапии мы применяли аутогемотерапию, антиретиккулярную цитотоксическую сыворотку по Богомольцу, сульфазин и др.

Лечение антабусом, цитраткарбидкальцием проводят с большой осторожностью в соответствии с инструкциями, утвержденными фармакологическим советом Министерства здравоохранения СССР. Это лечение противопоказано больным, перенесшим антабусные психозы.

Психотерапия, являющаяся одним из основных методов лечения хронического алкоголизма, должна пронизывать все лечебные мероприятия, направленные на восстановление здоровья, трудоспособность и социальную реадaptацию больных алкоголизмом. Большое значение слова, беседы врача с больным общеизвестно. При лечении больных хроническим алкоголизмом применяют как индивидуальную, так и коллективную психо- и гипнотерапию, релаксацию — аутотренинг, самовнушение и др. При психотерапии следует исходить из предпосылок, что в головном мозгу у больных хроническим алкоголизмом создается патодинамическая структура (патологическая доминанта), которая представляет собой очаг застойного возбуждения. Она отражает состояние, которое обусловлено приемом алкогольных напитков, воздействующих на целостный организм, и связанной с этим структурой ответных реакций, интегрированных, объединенных в одно целое и проявляющихся в конце концов в виде ряда патологических рефлексов и в первую очередь болезненного влечения к алкоголю, утраты контроля, чувства меры и др. Поэтому следует стремиться к угашению патологических алкогольных рефлексов, созданию отрицательного отношения к патологическим алкогольным ассоциациям, к образованию новой, здоровой доминанты, к созданию новых интересов, новых ассоциативных связей, связанных с работой, общественными делами, семьей. При коллективной психотерапии проводят ряд бесед, касающихся патофизиологических механизмов алкоголизма, влияния алкоголя на нервно-психиче-



скую сферу и внутренние органы, трудовую активность, семью. Коллективную психотерапию целесообразно сочетать с сеансом коллективной гипнотерапии. В каждом сеансе психотерапевтическая беседа занимает 20—25 минут и гипнотический сон от 30—35 минут до 1—2 часов.

Во время гипнотического сна проводят внушение, закрепляющее психотерапию, осуществлявшуюся в бодрствующем состоянии. Больным следует внушить веру в себя, в свое выздоровление, им внушают отвращение к алкогольным напиткам, отсутствие тяги к алкоголю как в настоящее время, так и в будущем, хорошее самочувствие, хороший сон и то, что болезненная страсть — влечение к алкоголю исчезнет на всю жизнь. В гипнотическом сне можно вырабатывать и отрицательную реакцию (тошнотную, рвотную) на алкоголь. Подобного рода психотерапевтических бесед, сочетанных с сеансами коллективного гипноза, рекомендуется проводить не менее десяти (2 раза в неделю). Видя заботливое и внимательное отношение к себе со стороны врачей, больные проникаются доверием к проводимым мероприятиям и укрепляются в желании исцелиться от недуга.

Поддерживающая и противорецидивная терапия. С целью профилактики рецидивов заболевания после окончания условнорефлекторной терапии следует проводить дальнейшее динамическое наблюдение за больными с эпизодическим активным вызовом их в диспансер или больницу для контроля за состоянием их здоровья и в необходимых случаях проведения подкрепляющего, поддерживающего лечения.

Основное место уделяется психо-, в частности гипнотерапии. Если больной не работает, следует его трудоустроить, восстановить у него интерес к трудовой и общественно-культурной работе (следить за тем, чтобы свой досуг он заполнял общественно полезной работой: в кружках самодеятельности, спортивных секциях).

При необходимости больным проводят подкрепляющее лечение антабусом (по 0,15 г 1 раз в день) в течение года, делая 1 раз в неделю перерыв. Подкрепляющее лечение антабусом должно проводиться под строгим контролем врача. С целью устранения наблюдающихся весьма нередко стойких нарушений высшей нервной деятельности следует эпизодически продолжать дезинтоксикационную терапию, витаминотерапию.



## ЛИТЕРАТУРА

### а) Отечественная

- Абаскулиев А. А. Материалы к вопросу о роли экзогенных факторов в происхождении шизофрении. Автореф. дисс. докт. Баку, 1959.
- Абрикосов А. И., Ганнушкин П. Б., Маргулис М. С. Сифилис нервной системы. М., 1927.
- Авруцкий Г. Я. Неотложная помощь при психических заболеваниях. М., 1966.
- Азарх М. Е., Глазова В. А. Ж. невропатол., 1930, № 5.
- Андрейчиков С. А. О структуре амнестического синдрома. Свердловск, 1938.
- Анучин В. В. Клиника и судебно-психиатрическая оценка затяжных алкогольных параноидов. Автореф. дисс. канд. М., 1963.
- Анциферов Л. В. Гашишизм в Средней Азии. Ташкент, 1936.
- Александровский А. Б. Самонаблюдение при мескалиновом отравлении. Сов. невропат., психиатрия и психогигиена, 1934, 3, 6, 19.
- Арбузов С. Я. Современные представления о действии наркотиков и стимуляторов нервной системы. Л., 1955.
- Ассатиани Л. М. Об алкогольном слабоумии. Автореф. дисс. канд. Тбилиси, 1947.
- Бакуменко М. С. Состояние печени при хроническом алкоголизме. Автореф. дисс. канд. М., 1957.
- Банщиков В. М. Атеросклероз сосудов мозга с психическими нарушениями. М., 1967.
- Банщиков В. М., Столяров Г. В. Ж. невропатол., 1959.
- Банщиков В. М. и Короленко Ц. П. Алкоголизм и алкогольные психозы. М., 1968.
- Банщиков В. М., Короленко Ц. П., Короленко Т. А. Интоксикационные психозы. М., 1969.
- Банщиков В. М., Невзорова Т. А. Психиатрия. М., 1969.
- Бергер И. А. Организация невро-психиатрической помощи. М., 1942.
- Бехтерев В. М. Обзорение психиатрии, неврологии и экспериментальной психологии, 1897, № 2.
- Бехтерев В. М. Об алкогольном оздоровлении. Вопросы алкоголизма. СПб, 1913.
- Блейлер. Руководство по психиатрии. Издательство Т-ва врач, 1920.
- Бобров А. С. Клиника, терапия и дифференциальная диагностика некоторых острых психических состояний, развившихся у алкоголиков. Автореф. дисс. канд. М., 1963.
- Боголепов Н. К. Кома и коматозные состояния. М., 1963.
- Боголепов Н. К., Растворова А. А., Лужецкая Т. А. В сб.: Проблемы судебной психиатрии. В. XII. Алкоголизм. Под ред. Г. В. Морозова. М., 1962.
- Вайцель В. Я. К постановке вопроса о бредовых формах алкогольных психозов. Вопросы клинической психиатрии. Казань, 1966.
- Вассерман М. А. Невропатология и психиатрия им. С. С. Корсакова, 1941, № 6.



- Введенский И. Н. Обонятельные галлюцинации среди предвестников дипсоманического приступа. Современная психиатрия. М., 1912.
- Введенский И. Н. Глава «Алкоголизм». Учебник судебной психиатрии. М., 1954.
- Витт Х. О белой горячке или мозговой горячке от пьянства. СПб, 1834.
- Виш И. М. Труды психиатрической клиники Воронежского медицинского института. 1934, в. 1.
- Вольшонок С. С. В кн.: Санитарная служба в дни Отечественной войны. Т. XII. М., 1943.
- Воронцова Г. С. Об атипичных алкогольных психозах. В сб.: Алкоголизм. М., 1959.
- Выясновский А. Ю. Казанск. мед. журн., 1931, № 11—12.
- Галант И. Б., Храмин И. В. Вопросы клиники атипичных алкогольных психозов. В сб.: Вопросы профилактики и лечения алкоголизма и алкогольных заболеваний. М., 1960.
- Ганнушкин П. Б. Клиника психопатии. М., 1933.
- Ганнушкин П. Б. Острая паранойя. М., 1904.
- Гасанов Х. А. Клиника острых алкогольных психозов. Автореф. дисс. докт. Баку, 1960.
- Гасанов Х. А. Острые алкогольные психозы. Баку, 1964.
- Гасанов Х. А. Высшая нервная деятельность при острых алкогольных психозах. Баку, 1968.
- Гейер Т. А. Эволюция учения о корсаковском психозе. В сб.: 50 лет психиатрической клиники им. С. С. Корсакова. М., 1940.
- Гиляровский В. А. Психиатрия. М., 1954.
- Гольденберг М. А. Воспроизведение некоторых симптомов атропинного психоза у животных. Новосибирск, 1957.
- Гофман А. Г. Клиника, дифференциальная диагностика, лечение алкогольных галлюцинозов. Автореф. дисс. М., 1968.
- Гофман А. Г. Клиника и дифференциальная диагностика алкогольных параноидов. Автореферат дисс. М., 1961.
- Гринберг К. Я. Труды Института психиатрии им. Ганнушкина. М., 1940.
- Гулямов М. Г. Синдром психического автоматизма. Душанбе, 1963.
- Гулямов М. Г., Иваницкий А. М., Мамкин Б. Т. Клинико-электроэнцефалографическая характеристика белой горячки и острого алкогольного галлюциноза. Актуальные вопросы социальной и клинической психиатрии. Душанбе, 1969.
- Гуревич М. О. В кн.: М. С. Маргулис. Инфекционные заболевания нервной системы. Руководство по неврологии. Т. V, в. VI, М., 1940.
- Гуревич М. О. Учебник психиатрии. М., 1949.
- Давыдовский И. В. Алкоголизм. БМЭ. М., 1956, т. 1.
- Давыдовский И. В. Проблемы причинности в медицине (этиология). М., 1962.
- Демичев А. И. Ж. невропатол., 1966, № 3.
- Детенгоф Ф. Ф. Гашиш. БМЭ, т. 6, 1958.
- Детенгоф Ф. Ф. К вопросу о переходе алкогольных психозов в кататонический ступор. В сб.: Вопросы профилактики и лечения алкоголизма и алкогольных заболеваний. М., 1960.
- Дурандина А. И. О формах гашишного психоза. Вопросы клиники и лечения психозов. Фрунзе, 1964.



- Жислин С. Г. Группа шизофрений и наркомании. Вопросы наркологии. М., 1927.
- Жислин С. Г. Шизоидные и синтонные алкоголики. Вопросы наркологии. М., 1928.
- Жислин С. Г. Об алкогольных расстройствах. Воронеж, 1935.
- Жислин С. Г. Ж. невропатол., 1935, т. IV, в. 7.
- Жислин С. Г. Труды Московской психиатрической больницы. М., 1939.
- Жислин С. Г. Об острых параноидах. М., 1940.
- Жислин С. Г. Алкогольные психозы. БМЭ, т. 1, 1956.
- Жислин С. Г. Ж. невропатол., 1959, в. 6.
- Жислин С. Г. Очерки психиатрии. М., 1965.
- Иванов Е. С. Особенности высшей нервной деятельности при зрительных галлюцинациях в состоянии алкогольного делирия. Автореф. дисс. докт. Л., 1965.
- Иванов-Смоленский А. Г. Основные проблемы патологической физиологии высшей нервной деятельности человека. М., 1933.
- Иванов-Смоленский А. Г. Очерки патофизиологии высшей нервной деятельности. Изд. II. М., 1952.
- Иванов-Смоленский А. Г. Опыт объективного изучения работы и взаимодействия сигнальных систем головного мозга. М., 1963.
- Иванов-Смоленский А. Г. Пути взаимодействия экспериментальной и клинической патофизиологии. М., 1965.
- Ильин В. А. Нервная система при алкоголизме. Кишинев, 1954.
- Казиева Д. К. Клинико-экспериментальное изучение острой и хронической гашишной интоксикации. Автореф. дисс. канд. Баку, 1967.
- Канторович Н. В., Осовский И. Д. Советская врачебная газета, 1933, № 22.
- Кербиков О. В. Острая шизофрения. М., 1949.
- Кербиков О. В., Озерский Н. И., Попов Е. А., Снежневский А. В. Учебник психиатрии. М., 1958.
- Кервокиян А. А. В кн.: Нервно-психические нарушения при отравлении тетраэтилсвинцом. М., 1948.
- Колосова Л. И. Об алкогольных параноидах. В кн.: Вопросы клиники и лечения психозов. Фрунзе, 1962.
- Корсаков С. С. Об алкогольном параличе. М., 1887.
- Краснушкин Е. К. В сб.: 50 лет психиатрической клиники им. С. С. Корсакова. М., 1940.
- Краснушкин Е. К. Избранные сочинения. М., 1962.
- Крепелин Э. Введение в психиатрическую клинику. Пер. с 3-го издания под ред. Б. П. Ганнушкина. М., 1923.
- Лагунович Г. П. Лечение некоторых форм психических заболеваний внутривенным вливанием меда. Автореф. дисс. канд. Минск, 1956.
- Лукомский И. И. Лечение хронического алкоголизма. М., 1963.
- Малкин П. Ф., Яновская А. Е. Труды Свердловского медицинского института. Сборник I, 1941.
- Маргулис М. С. Инфекционные заболевания нервной системы. М., 1940.



Марциновский Б. И. Отравление смесями тетраэтилсвинца. М., 1946.  
Маслов Е. В., Стрелюхин А. К. Ж. невропатол., 1937, т. IV, № 4.  
Молохов А. Н. В кн.: Актуальные вопросы психиатрии и невропатологии. М., 1963.  
Молохов А. Н., Рахальский Ю. Е. Хронический алкоголизм. М., 1959.

Неженцев В. М., Штерева Л. В., Полозова Г. В. В кн.: Проблемы алкоголизма. Л., 1967.

Осипов В. П. Частное учение о душевных болезнях. Л., 1926.

Павлов И. П. Двадцатилетний опыт объективного изучения высшей нервной деятельности (поведения) животных. М.—Л., 1938.

Павлов И. П. Лекции о работе больших полушарий головного мозга. Полное собрание трудов, т. IV, 1937.

Попов Е. А. Материалы к клинике и патогенезу галлюцинаций. Харьков, 1941.

Попов Е. А., Наумова В. В. Сов. психоневрол., 1935, № 4, 5.

Портнов А. А. Алкоголизм. М., 1962.

Портнов А. А., Федотов Д. Д. Учебник психиатрии. М., 1965.

Равкин И. Г. К патогенезу корсаковского синдрома. В сб.: 50 лет психиатрической клиники им. С. С. Корсакова. М., 1940.

Равкин И. Г. Психические расстройства при отравлении тетраэтилсвинцом (ТЭС). В кн.: Нервно-психические нарушения при отравлении тетраэтилсвинцом. М., 1948.

Рожнов В. Е. Судебно-психиатрическая экспертиза алкоголизма и других наркоманий. М., 1964.

Розинский Ю. Б. Хронические алкогольные галлюцинозы. В кн.: Вопросы профилактики и лечения алкоголизма и алкогольных заболеваний. М., 1960.

Романова Н. Г. Ж. невропатол., 1959, № 1.

Рыбаков Ф. Е. Душевные болезни. М., 1917.

Рыбалко М. А. Состояние обеспеченности витамином В<sub>1</sub> организма больных острыми алкогольными психозами. Автореф. дисс. канд. М., 1967.

Сербский В. Руководство к изучению психических болезней. М., 1906.

Серейский М. Я. В сб.: 50 лет психиатрической клиники им. С. С. Корсакова. М., 1940.

Сибиряков Г. Н. Атропинный психоз в эксперименте и влияние антихолинэстеразных веществ на его течение. Автореф. дисс. канд. Новосибирск, 1957.

Скляр Н. И. О психозах при злоупотреблении алкоголем. Проблемы клинической и экспериментальной невропатологии и психиатрии. Харьков, 1936.

Случевский И. Ф. Психиатрия. Л., 1957.

Случевский И. Ф. Вопросы профилактики и лечения алкоголизма и алкогольных заболеваний. Тезисы докладов. М., 1960.

Снесарев П. Б. Теоретические основы патологической анатомии психических болезней. Медгиз. М., 1950.

Стрелюхин А. К. Труды Туркменского медицинского института. Т. I, в. 1. Ашхабад, 1937.



- Стрелюхин А. К. Клиника острого и хронического отравления га-  
шишем. Автореф. дисс. докт. Л., 1942.
- Стрельчук И. В. (Streltschuk Y. W.) Z. ges. Neurol. Psychiat, 1932,  
142, 4, 5.
- Стрельчук И. В. Алкогольная эпилепсия. Проблемы эпилепсии. М.,  
1937.
- Стрельчук И. В. Клиника и терапия наркоманий. М., 1940.
- Стрельчук И. В. Хронические алкогольные галлюцинозы. М., 1947.
- Стрельчук И. В. Клиника и лечение наркоманий. М., 1949; 1956.  
(переработанное и дополненное издание).
- Стрельчук И. В. Журн. высш. нервн. деят., 1952, т. II, в. 4.
- Стрельчук И. В. Воен.-мед. журн., 1954, № 2.
- Стрельчук И. В. Острая и хроническая интоксикация алкоголем. М.,  
1966.
- Стрельчук И. В., Афанасьева Е. В. Некоторые биохимические заме-  
чания по поводу белой горячки и хронического алкоголизма.  
В кн.: Проблемы наркологии. М., 1934.
- Стрельчук И. В., Воздвиженская А. И. В сб.: Алкоголизм. М., 1959.
- Суздальский А. Д. К вопросу о влиянии алкоголизма на частоту по-  
ступлений с алкогольными психозами в психиатрические заведе-  
ния в России. СПб, 1912.
- Суханов С. А. О патологическом опьянении и клинических разно-  
видностях белой горячки. Врач. газ., 1906, № 44—45.
- Терпигорова Н. А. В кн.: Алкоголизм. М., 1959.
- Толкунов Б. Ф. В кн.: Алкоголизм. М., 1959.
- Ушаков Г. К. В кн.: Алкоголизм. М., 1959.
- Чаруковский П. Воен.-мед. журн., 1828, № 24.

#### б) Иностранная

- Adams R., Victor M. Rev. med. Suisse Rom, 1960, v. 80, 12,  
857—877.
- Allen B. E. a. Prout C. T. In: Progress in neurologie and Psychi-  
arty. New York, 1950, v. 513—524.
- Allgen L. C., Iritkowitz S., Ordell J. B., Solum J.  
Quart J. Stud. Alcohol., 1962, 23, 1, 40—51.
- Alzheimer A. Zbl. für Nervenheilkunde und Psychiatrie, 1904, S.  
437.
- Aschaffenburg. Handbuch der Psychiatrie. Leipzig, 1912.
- Bacher K. B. Münch. med. Wschr., 1954, 51, 1901—1903.
- Bardenof C., Sutter J. M., Escoute R. Ann. med. Psychol., 1961, 1,  
5, 951—955.
- Benedetti G. Die alcoholhalucinosen. Stuttgart, 1952.
- Binsvanger. Klin. Wschr., 1932, Bd 11, August 6, S. 1339—1341.
- Bleuler Eugen, Lehrbuch der Psychiatrie. Neunte Auflage. Ber-  
lin—Göttingen—Heidelberg, 1955.
- Bleuler M., Willi S., Buchler H. R. Acute Psychische Beglei-  
terschemungen körperlicher Krankheiten. Stuttgart, 1966.
- Beroz E., Conran P., Blaucchard R. W. Am. J. Psychiat.,  
1962, 118, 11, 1042—1042.



Bonhoeffer K. Die acuten Geistscraunen der Gewohnheitstrinker. Jena, 1901.

Bonhoeffer K. Arch. Psychiat. Nervenkr., 1917, 58, 58—70.

Bonhoeffer K. Berl. klin. Wschr., 1901, 32.

Boudin G., Lauras A., Lamiece M., Krebs A. Syndrome biologique du delirium tremens. Presse méd., 1960, 41, 1503—1516.

Böcker F. Med. Welt (Stuttg.), 1965, 1, 63—67.

Coirault K. et Laborit H. Le delirium tremens. Paris, Masson, 1956.

Chotzen F. Z. Psychiat., 1903, 66 B, 42—81.

Chotzen F. Arch. Psychiat., 1906, 41 B, 383—481.

Claude Nachin. Investitions preliminaires a une etude scientifique de l'alcodisme psychiatrique. Lyon, 1957.

Fischer R., Georgi F., Weber R. Schweiz. med. Wschr., 1951, 81, 817—837.

Giacobini E., Salum S. Acta psychiat. scand., 1961, 37, 3, 198—208.

Glickman L. S., Schenker V., Grolnick S., Green A., Schenker A. J. nerv. ment. Dis., 1962, 134, 5, 410—414.

Graeter. Dementia praecox und Alcoholismus chronicus. Zurich, 1909.

Gross M. M., Halpert E. Sabot. Quart. J. Stud. Alcohol., 1963, 24, 1, 54—60.

Jacobson D. E. Z. Psychiat., 1898, 54 B, 220—270.

Jellinger K. и др. Wien. Z. Nervenheilk., 1961, 18, 4, 308—320.

Helbig H. Nervenartz, 1962, 5, 221—226.

Henne M. M., Tonel M. и др. Ann. med. Psychol., 1962, 2, 5.

Henri Ey. P., Bernard et Brisset C. H. Manuel de Psychiatrie. Paris, 1963.

Honillon, Salles, Feron, Mouceaux. Ann. med. Psychol., 1961, 2, 2, 337—392.

Kat W., Prich J. J. G. Schweiz. Arch. Neur., 1940, 45, 303.

Klemperer E. Psychiatr. neurol. Wschr., 1932, Martz 5, S. 117; Martz, 12, S. 134.

Kraepelin u. Lange In: Psychiatrie 9, Aufl. Leipzig, 1927, Bd 11, S. 346—588.

Krystal H. Am. J. Psychiat., 1959, 116, 2, 137—147.

Лабори и Гюгенар. Гибернотерапия (искусственная зимняя спячка) в медицинской практике. Пер. (франц.). М., 1956.

Lundquist G. Acta psych. scand., 1961, 36, 3, 443—446.

Магнап V. De l'acoolisme. Paris, 1874.

Маньян В. Алкоголизм. Различные формы алкоголического бреда и их лечение. СПб., 1887.

Marchand L. et Courtois A. Rev. neurol., 1934, 41, 2, 425—453.

Магнап. Диксомания. Библиотека врача, 1895, № 5.



- Masciocchi A., Marino A. Riv. sper. Freniat., 1962, 86, 4, 993—1016.
- Mendelson S., Wexler D., Kurzbanck P., Liederman P. H., Solomon P. J. nerv. Dis., 1959, 128, 4, 352—357.
- Marsel. De la folie cause par l'abus des boissons alcoolique, 1944.
- Monerot E., Cutton P. Ann. med. Psychol., 1959, 2, 4, 601—604.
- Näcke. Deutsches Arch. klin. Med., 1880, B XXV.
- Neuman H., Peters U. H. Med. Welt, 1961, 31, 1559—1563.
- Nyssen R. Acta neurol. belg., 1960, 60, 9, 783—793.
- Peters U. H., Neuman H. Arch. Psychiat. Nervenkr., 1960, 201, 2, 165—172.
- Pluvinaige R. Vie med., 1965, 46, 11, 1663—1679; 1681—1686.
- Reichardt M. Neurol. Zbl., 1905, 12, 551.
- Rose E. Delirium tremens und Delirium traumaticum. Stuttgart, 1884.
- Skala Jaroslav. Alcoholism. Praga, 1957.
- Solms Hugo In: Psychiatrie der Gegenwart. Berlin—Göttingen—Heidelberg, 1960, Bd II, S. 294—339.
- Schroeder P. Intoxicationpsychosen. Handbuch der Psychiatrie. Herausgegeben von G. Aschaffenburg. Leipzig—Wien, 1912.
- Schiller. Vie med., 1965, 46, 11, 1639—1648.
- Steck H. Schweiz. med. Wschr., 1936, 66, 5, 68—70.
- Stocker W. Klinische Beiträge zur Frage der Alkoholpsychosen. Verl. V. Jena, 1910.
- Sutton Th. Tractson delirium tremens. London, 1813.
- Sutton Th. Abhandlungen über das Delirium tremens. Aus. d. engl. über v. Th. Heinenen. Bremen. 1820, Verlag v. Klaiser.
- Valet R. Encephale, 1962, 51, 4, 361—382.
- Victor M., Talland G. A., Adams R. D. J. nerv. ment. Dis., 1959, 128, 6, 528—537.
- Waitsuk P., Csiky C., Molnar V., Scabo A., Makka i E. Stud. Neurol., 1959, 3, 325—336.
- Wassermeyer G. Arch. Psychiat., 1908, 44 B, 861—937.
- Wernicke C. Grundris der Psychiatrie. Leipzig, 1900, S. 505.
- Wyss R. В кн.: Psychiatrie der Gegenwart. Bd. II. Berlin—Göttingen—Heidelberg, 1960, S. 264—293.

Введение

Глава

Этиология

Клиническая

Клиническая

Не п

Оней

Тяже

Смер

Абор

Рецид

Протр

Хрон

Паран

Алког

Смеш

Течение б

Дифферен

Эпидемиол

Прогноз

Патологич

Лечение

Глава II

Этиопатоген

Клиническая

Абортивный

Острый ал

томатикой

Подострый

Дифференци

Лечение

Глава III

Клиника

Хронический

Хронический

чением

Параноидный

ноза

Рецидивирую

Течение хрон

Дифференци



## О Г Л А В Л Е Н И Е

Введение . . . . .	3
<b>Глава I. Белая горячка . . . . .</b>	<b>6</b>
Этиология и патогенез . . . . .	7
Клиническая картина . . . . .	26
Клинические варианты белой горячки . . . . .	44
Не полностью развернутый алкогольный делирий . . . . .	44
Онейроидный вариант белой горячки . . . . .	47
Тяжелый (лихорадочный) вариант белой горячки . . . . .	51
Смертельный вариант белой горячки . . . . .	53
Абортивный вариант белой горячки . . . . .	57
Рецидивирующий алкогольный делирий . . . . .	59
Протрагированный алкогольный делирий . . . . .	61
Хронический алкогольный делирий . . . . .	63
Параноидный вариант белой горячки . . . . .	65
Алкогольный делирий с шизофреноподобными включениями . . . . .	68
Смешанные варианты алкогольного делирия . . . . .	70
Течение болезни . . . . .	72
Дифференциальный диагноз . . . . .	73
Эпидемиология белой горячки . . . . .	76
Прогноз . . . . .	77
Патологическая морфология белой горячки . . . . .	79
Лечение . . . . .	87
 <b>Глава II. Острый алкогольный галлюциноз . . . . .</b>	 <b>100</b>
Этиопатогенез . . . . .	101
Клиническая картина . . . . .	109
Абортивный вариант острого алкогольного галлюциноза . . . . .	118
Острый алкогольный галлюциноз с псевдошизофренной симптоматикой . . . . .	120
Подострый алкогольный галлюциноз . . . . .	122
Дифференциальный диагноз . . . . .	124
Лечение . . . . .	126
 <b>Глава III. Хронический алкогольный галлюциноз . . . . .</b>	 <b>127</b>
Клиника . . . . .	127
Хронический алкогольный галлюциноз без бреда . . . . .	140
Хронический алкогольный галлюциноз с бредоподобным включением . . . . .	147
Параноидный вариант хронического алкогольного галлюциноза . . . . .	153
Рецидивирующий вариант алкогольного галлюциноза . . . . .	156
Течение хронического алкогольного галлюциноза . . . . .	157
Дифференциальный диагноз . . . . .	160



Трудоспособность и социальная приспособляемость больных	164
Нозологическая сущность хронического алкогольного галлюциноза . . . . .	165
Этиопатогенез . . . . .	172
Лечение . . . . .	180
<b>Глава IV. Алкогольный параноид (алкогольный бред)</b> . . . . .	181
Клиническая картина и течение . . . . .	183
Абортивный вариант алкогольного параноида . . . . .	186
Затяжной вариант алкогольного параноида . . . . .	188
Этиопатогенез . . . . .	194
Дифференциальный диагноз . . . . .	195
Лечение . . . . .	199
<b>Глава V. Корсаковский психоз</b> . . . . .	200
Клиническая картина . . . . .	202
Этиопатогенез . . . . .	221
Течение и прогноз . . . . .	224
Патологическая анатомия . . . . .	225
Дифференциальный диагноз . . . . .	229
Лечение . . . . .	230
<b>Глава VI. Алкогольная энцефалопатия (болезнь Гайе—Вернике). Болезнь Маркиафава — Бигнами</b> . . . . .	231
Болезнь Гайе — Вернике . . . . .	231
Болезнь Маркиафава — Бигнами . . . . .	237
<b>Глава VII. Алкогольный псевдопаралич</b> . . . . .	238
<b>Глава VIII. Атипичные алкогольные психозы</b> . . . . .	242
<b>Глава IX. Алкогольная депрессия</b> . . . . .	246
<b>Глава X. Другие интоксикационные психозы</b> . . . . .	248
Антабусные психозы . . . . .	248
Атропинный психоз . . . . .	253
Психоз, обусловленный интоксикацией мухоморами . . . . .	256
Мескалиновые психозы . . . . .	257
Психозы, обусловленные препаратами <i>Сannabis indica</i> . . . . .	259
Лизергиновые психозы . . . . .	265
Интоксикация окисью углерода . . . . .	270
Акрихиновые психозы . . . . .	274
Интоксикация тетраэтилсвинцом (ТЭС) . . . . .	278
<b>Глава XI. Лечение больных хроническим алкоголизмом, перенесших алкогольные психозы</b> . . . . .	283
Литература . . . . .	296

Страница	
5	
45	
94	
98	2
137	1
153	
286	16
286	16
301	1
И	

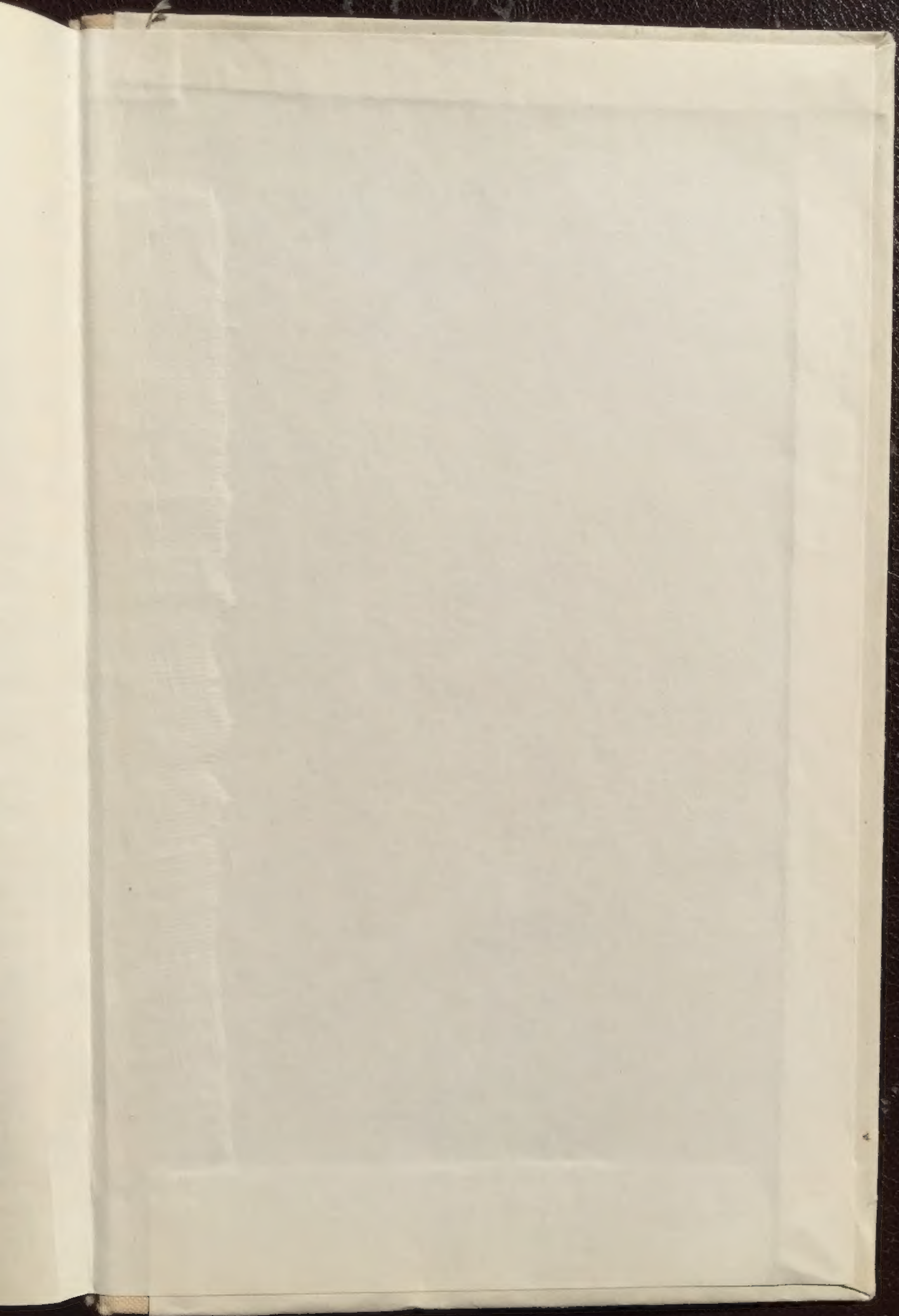


### ЗАМЕЧЕННЫЕ ОПЕЧАТКИ

Страница	Строка	Напечатано	Следует читать
5	4 сверху	пневдопаралитический	псевдопаралитический
45	11 снизу	800/0	800/00
94	2 снизу	гипернотерапия	гибернаотерапия
98	20 сверху	прозерин по 0,005	по 0,0005
137	16 сверху	разбудить	разубедить
153	9 снизу	бредовых идей	нелепых бредовых идей
286	16 сверху	паральдежда	хлоралгидрат
286	16 сверху	отвара	отвар
301	1 снизу	Диксомания	Дипсомания

И. В. Стрельчук. «Инттоксикационные психозы»







1 р. 35 к.

МЕДИЦИНА 1969 г.



1980XZ01 ESTHINGTON, JAMES HENRY  
D